Aus der Neurologischen und Psychiatrischen Universitätsklinik Berlin
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. K. Bonhoeffer)

Symptomatische Psychosen im Gefolge von Nierenkrankheiten

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Georg Armonier

aus Berlin

Tag der Promotion: 12. Oktober 1937

1937

Buchdruckerei Ludwig Begach + Berlin N 54

M 294

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. R. Siebeck

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Bonhoeffer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Symptomatische Psychosen im Gefolge von Nierenkrankheiten

Der innere Kliniker unterscheidet heute nach dem Vorgange von Volhard 3 Formen von Urämie:

1. Die akute, eklamptische Urämie (akute Pseudourämie),
2. Die chronische Pseudourämie,
3. Die echte Urämie.

Die beiden ersten Formen sind nicht an das Vorhandensein einer Niereninsuffizienz gebunden, d. h. einer Retention harnpflichtiger Substanzen im Blutserum. Für sie trifft also nicht die Bezeichnung Urämie im strengen Sinne des Wortes, d. h. urea in haima zu. Sie kommen auch ohne Niereninsuffizienz vor, können jedoch mit Symptomen echter Urämie kombiniert sein, wodurch dann Mischformen entstehen. Die 3. Form entsteht nur bei Niereninsuffizienz und geht mit Erhöhung des Reststickstoff-Spiegels im Blute einher. Ehe man zu dieser Dreiteilung kam, war die Einteilung der Urämieformen eine außerordentlich unsichere. Man unterschied je nach dem Symptomenbilde eine eklamptische, maniakalische, dyspnoische, paralytische, asthenische, psychotische Unterform usw. Diese Einteilungen waren naturgemäß nur rein oberflächliche, wie jede symptomatalogische auch sonst.

Volhard läßt als echte Urämie nur diejenigen Formen gelten, bei denen es zu einer nachweisbaren Erhöhung des Reststickstoff-Spiegels im Blutserum kommt, und die bei allen Formen einer längeren Niereninsuffizienz vorkommt. Die Symptome dieser Form sind in der inneren Medizin hinreichend bekannt und genau beschrieben. Das Bild ähnelt ganz dem einer schleichenden Vergiftung des Körpers, die sich in einer allgemeinen Niedergeschlagenheit und zunehmenden Müdigkeit äußert. Das Bewußtsein ist erhalten, wenn auch sub finem stets ein Koma auftritt. Ja, es ist sogar auffallend, daß bei den stärksten Graden von Harnvergiftung, wie sie bei tagelang bestehender Anurie vorkommen, das Bewußtsein außerordentlich lange erhalten ist. Diese Harnvergiftung, die früher besonders zur Erklärung der geistigen Störungen bei Nierenkrankheiten herangezogen wurde, führt keinesfalls zu psychotischen Erscheinungen. Delirien, die ganz selten einmal bei sehr heruntergekommenen Kranken auftreten können, will Volhard als marantische oder Inanitionsdelirien erklärt haben. Er hält sie für vollkommen unspezifisch für die echte Urämie. Auch Krämpfe werden niemals bei der echten Urämie beobachtet. Schon Ascoli, der als erster

mit der einheitlichen Auffassung der Urämie als Krankheitsbild gebrochen hat, weist darauf hin, daß bei reiner Harnvergiftung niemals Krämpfe vorkommen.

Ebenso werden niemals Herderscheinungen von seiten des Gehirns beobachtet. Von echten urämischen, ausschließlich bei Niereninsuffizienz vorkommenden Symptomen nennt Volhard:

Gelbe Hautfarbe bei schwerkrankem Aussehen. Zunehmende Müdigkeit, besonders hervortretend in dem Phänomen des Einschlafens bei der Unterhaltung. Als charakteristisch wird eine Unlust zu jeder Art geistiger Beschäftigung bezeichnet. Besonders hervortretend sind dyspeptische Symptome, die ja auch zu einer Einteilung in dyspeptische oder viscerale Urämie geführt haben. Zu deren Erscheinungen gehört ferner Erbrechen, das jedoch nie mit Kopfschmerzen oder Pulsverlangsamung vergesellschaftet ist und sich dadurch von dem Erbrechen der eklamptischen Urämie abgrenzt. Ebenso gehören hierher Entzündungen der Schleimhäute und serösen Häute, wie Stomatitis, Parotitis, Pharyngolaryngitis, Colitis, Pericarditis, Hauterkrankungen als sogenannte Urämiden, die zu quälendem Juckreiz führen. Als fast pathognomonisch werden motorische Reizerscheinungen wie Muskelunruhe, die jedoch niemals mit eklamptischen Krämpfen verwechselt werden darf, und gesteigerte Sehnenreflexe bezeichnet. Das Babinskische Phänomen findet sich dagegen niemals. Die Pupillen sind eng, Retinitis albuminurica wird beobachtet, ist jedoch nicht spezifisch. Die Atmung wird während des Komas im Sinne der großen, komatösen Atmung Kussmauls verändert, kann von Pausen unterbrochen sein, zeigt jedoch nie den periodischen Typus des Cheyne-Stokessschen Atmens. Der Blutdruck zeigt ein vollkommen uncharakteristisches Verhalten. Er kann unter dem Einfluß der Vergiftung sinken, wenn er vorher erhöht war. Der Reststickstoff ist stets erhöht, bisweilen sehr hoch.

Dies ist das Bild der echten Urämie, eine chronische Vergiftung des Körpers, ein Nierensiechtum, das auch als asthenische oder kachektische Urämie bezeichnet wird. Alles in allem ein Bild, das keinerlei Beziehungen zu psychotischen Erscheinungen besitzt.

Wesentlich mitwirkend bei dem Zustandekommen des Symptomenkomplexes sind neurologische und psychotische Phänomene dagegen bei beiden Formen der Pseudourämie.

Die akute (eklamptische) Form der Pseudourämie ist gekennzeichnet durch die klonisch-tonischen Krämpfe. Sie kommt am häufigsten vor bei der akuten Glomerulonephritis und bei der Schwangerschaftsniere, wird aber auch im Verlaufe chronischer Nierenerkrankungen, und zwar häufig im letzten Stadium beobachtet. Wie schon erwähnt, wird sie bei der Anurie meist vermißt. Die Symptomatologie ist eindeutig und klar: Der eklamptische Krampfanfall ähnelt völlig dem epileptischen Anfall. Es sind Kriterien angegeben worden, den eklamptischen vom epileptischen Anfall zu unterscheiden. So soll nach Volhard der initiale Schrei fehlen. Nach Bonhoeffer sind Fehlen der Aura, Auf-

treten isolierter Zuckungen nicht stichhaltig. Auch die motorischen Aeußerungen erlauben keine Unterscheidung, denn sowohl beim epileptischen wie beim eklamptischen Krampfanfall ist ihre Variabilität sehr groß. Es sollen beim eklamptischen Anfall klonische Zuckungen überwiegen, ebenso soll es häufiger zum status epilepticus kommen als beim epileptischem Anfall. Daß eine Unterscheidung aus dem Symptomen nicht möglich ist, ergibt sich aus der Ueberlegung, daß der Krampfanfall ganz allgemein eine Reaktion der Großhirnrinde auf Schädigungen irgend welcher Art ist. Die Diagnose kann also nur gestellt werden unter Berücksichtigung der zugrunde liegenden Ursache, und das ist beim eklamptischen Anfall die Nierenkrankheit. Der Weg, über den es von der Nierenkrankheit zum eklamptischen Anfall kommt, ist verschieden erklärt worden. Die heute allgemein als bestfundierte Annahme ist die Volhards: Es handle sich beim eklamptischen Anfall um eine Steigerung des Hirndrucks, hervorgerufen durch ödematöse Durchtränkung der kortikalen Zentren und der damit bedingten Volumzunahme im abgeschlossenen Raum. Parallel mit dieser Hirndrucksteigerung geht eine Extrasteigerung des Blutdrucks. Auch Kleist weist daraufhin, daß für die Pathogenese des eklamptischen Anfalls wichtig seien die Störungen im Wasserhaushalt des Gehirns, die auf dem Wege über Hirnödem, Hirnschwellung und Hydrocephalus zu der akuten Hirndrucksteigerung führen. Als Ausdruck des erhöhten Hirndrucks findet sich stets erhöhter Lumbaldruck, durch dessen Beseitigung es auch oft gelingt, die Krampfanfälle zum Verschwinden zu bringen.

Wie schon hervorgehoben, sind die Symptome der echten Urämie psychiatrisch kaum von Interesse, da es dabei nie zu psychotischen Erscheinungen kommt. Anders dagegen bei der eklamptischen Urämie. Denn im Anschluß an, oder als Aequivalent für den Anfall finden sich sehr häufig psychotische Phänomene.

So findet man Dämmerzustände, die in ihrem symptomatischem Aussehen ebenfalls wieder mit den epileptischen Dämmerzuständen übereinstimmen. Sie schließen sich direkt an die Anfälle an. Die Rückerinnerung fehlt häufig. Auffallend häufig sind nach Bonhoeffer retrograde Amnesien.

Die Delirien, im Anschluß an den Anfall, oder als Aequivalent auftretend, unterscheiden sich nicht wesentlich von denen anderer Aetiologie. Sinnestäuschungen auf allen Gebieten kommen vor. Psychomotorische Beimengungen sind nicht selten. Sie äußern sich in lautem Brüllen, Fortdrängen, Bewegungsunruhe. Kleist hebt besonders hervor, daß negativistische Züge, ähnlich denen bei katatonen Psychosen, nicht selten sind; denn psychomotorische Beimengungen sind bei verschiedenen Hirnerkrankungen beobachtet worden. Sie sind der Ausdruck der Verletzung bestimmter Gehirnstellen, besonders in den Stammganglien (Striatum, Pallidum, Thalamus, Substantia nigra). Kleist glaubt nicht, daß in diesem Auftreten psychomotrischer Störungen bei pseudourämischen Psychosen eine katatone Anlage oder erbliche Be-

lastung der Befallenen zu erblicken sei. In der größeren Zahl seiner Fälle waren die Kranken nicht erblich im Sinne einer endogenen Verblödungspsychose (Schizophrenie, Hebephrenie, paranoide Verblödung) belastet. Man müsse annehmen, daß die bei der Urämie vorliegende Schädigung eine gewisse Vorliebe für die psychomotorischen Zentren in den Stammganglien besitze. Diese motorischen Beimengungen sind nicht selten. Nach Bischoff sei dies der Ausdruck einer endogenen Anlage. Wie schon erwähnt, richtet sich Kleist dagegen und auch Bonhoeffer bestreitet eine Sonderstellung der mit katatonen Symptomen einhergehenden symptomatischen Psychosen. Kleist führt als Beispiel folgende zwei Fälle an:

1. Eine erblich nicht belastete 52jährige Frau leidet seit mehreren Monaten an Nephritis. Sie ist bei der Aufnahme unruhig, desorientiert, dabei spricht sie dauernd einförmig und verbigatorisch, z. T. paraphasisch: „rut . . . blut . . . was ist so arg kalt . . . wenn man ersetzt wird . . . Winter . . . Käs . . . brennen . . ich hab doch keinen Käs." Sie reimt gleiche oder klangähnliche Worte aneinander, schlägt iterativ mit der Hand auf den Tisch. Ihre Stimmung ist teils ängstlich, teils zornig, beschimpft den Arzt, widerstrebt jeder Untersuchung. Die körperliche Untersuchung ergibt eine Nierenkrankheit. Im weiteren Verlauf werden psychomotorische Aeußerungen wie Grimassieren, Schlagen mit Armen und Beinen stärker bis zum Tode.

2. Der 63jährige Patient ist ebenfalls erblich nicht belastet. Er leidet schon seit längerer Zeit an einem Nierenleiden. Die körperliche Untersuchung bestätigt die Nierenkrankheit. Psychisch ergibt sich folgender Befund: Zeitlich und örtlich ist er desorientiert. Es besteht deuliche Katalepsie. (Der aufgehobene Arm bleibt in beliebiger Lage stehen). In den Armen andauernd kurze Zuckungen im Sinne der Beugung, der Pro- und Supination. Unter zunehmender Benommenheit erfolgt bald der Tod. Der Leichenbefund bestätigt die Nierenkrankheit und deckt dabei eine Erweichung im linken Hinterhauptslappen auf.

Die Erscheinungen der chronischen Pseudourämie gleichen symptomatisch denen der akuten Pseudourämie. Die Erscheinungen sind hartnäckiger und dauern auch länger an. Daneben bleiben viele Herderscheinungen, die bei der akuten Pseudourämie transitorischer Natur sind, als dauernder Ausfall bestehen und beweisen damit eine organische Hirnläsion. Dies gilt insbesondere von den Mono- und Hemiplegien im Anschluß an den eklamptischen Krampfanfall. Das bei dem akuten pseudourämischen Anfall auftretende Babinskische Phänomen, das bei diesem meist wieder verschwindet nach dem Anfall, kann bei der chronischen Pseudourämie dauernd bestehen bleiben als Zeichen des urämischen kortikalen Hemmungsfortfalles.

Zu den charakteristischen Symptomen der chronischen Pseudourämie gehören auch die sogenannten urämischen Geistesstörungen. Volhard weist mit Nachdruck darauf hin, daß ihr Auftreten ebenso wenig wie bei der akuten Pseudourämie an Niereninsuffizienz gebunden ist. Ganz

allgemein kommen die Symptome der chronischen Pseudourämie auch bei Nichtnierenkranken vor, so bei chronischer Bleivergiftung, bei Herz- und Gefäßkrankheiten. Ewald wendet dagegen allerdings ein, daß mit dieser Anschauung noch nicht recht die Tatsache zu vereinigen sei, daß bei nichtrenalen Kreislaufstörungen, Herzfehlern usw., relativ selten psychische Störungen aufträten, bei Nierenkranken aber in großer Zahl. Er erinnert an die Vorstellung Ascolis, daß hierbei nephrotoxische Komponenten mitspielen könnten. (Sogenannte Nephrotoxine und Nephrolysine Ascolis). Es wird allerdings zugegeben, daß eine echte, azotämische Urämie das Auftreten chronisch-pseudourämischer Symptome begünstigen könne, und daß umgekehrt im Laufe einer chronischen Pseudourämie sich Zeichen echter Niereninsuffizienz einstellen können. Dadurch kommen nur selten ganz reine Formen zur Beobachtung, und meistens handelt es sich um Mischfälle. Es ist daher schwer zu entscheiden, ob die Symptome der chronischen Pseudourämie und insbesondere die urämischen Geistesstörungen auf echte Vergiftung des Gehirns mit zurückgehaltenen harnpflichtigen Stoffen beruhen oder durch die pathogenetischen Momente der Pseudourämie, das ist die aktive Durchblutungsstörung (= Ischämie) bedingt werden. Es kann nicht der Sinn dieser Arbeit sein, darüber eine Entscheidung zu fällen, und sehr oft wird auch im praktischem Fall keine klare Entscheidung zu treffen sein (Kleist).

Neben den urämischen Geistesstörungen, die bald nur als leichte Desorientiertheit imponieren, bald in vollständige Verwirrtheit übergehen, oder nur wieder als depressive Gemütsstimmung mit Apathie auftreten, in anderen Zällen sich als Unruhe, Reizbarkeit, Angst, oder auch in Wahnvorstellungen, Halluzinationen, Vergiftungsideen äußern, können natürlich im Verlauf einer chronischen Pseudourämie auch eklamptische Anfälle und deren Folgezustände bzw. Aequivalente, d. h. Dämmerzustände und Delirien auftreten. Zusammenfassend ergibt sich also: symptomatische Psychosen können bei Urämie auftreten:

1. als Folgezustände oder Aequivalente einer akuten Pseudourämie,

2. selbständig als chronische Pseudourämie (von Reiss auch direkt als psychotische Urämie bezeichnet) oder eben anderen Symptomen chronischer Pseudourämie im Verlauf einer solchen.

Ein Ueberblick über die in der Literatur angeführten Fälle von Psychosen bei Urämie ergibt etwa folgendes:

Die ältere Literatur kennt noch keine Trennung in verschiedene Urämieformen, sondern versucht nur den kasuistischen Beweis dafür zu führen, daß bei Nierenkrankheiten geistige Störungen vorkommen. Den ältesten Fall beschrieb Jolly (Ein Fall von Geistesstörung mit akutem Morbus Brighti, Berliner Klinische Wochenschrift 1873 Nr. 21): Ein 19jähriges Mädchen erkrankt nach einer Erkältung an einem Nierenleiden. Sie zeigt psychisch einen apathischen Zustand, verweigert die Nahrungsaufnahme, ist unruhig, schreit. Zwischendurch ist

sie freier, zeigt aber stets passive Abwehr bei der Nahrungszuführung. Sonst ist sie völlig reaktionslos. Nach 4 Wochen völlige Wiederherstellung, dabei nur verworrene Erinnerung an die Psychose. Scholz (Ueber Geisteskrankheit nach Brightscher Nierenentartung, Berliner Klinische Wochenschrift 1876 Nr. 41) sah folgenden Fall: Ein 43jähriger Mann zeigt im körperlichen Befund die Symptome einer Schrumpfniere. Plötzlich wird er sehr lustig, glaubt komisch grimassierende Menschen zu sehen. Die Halluzinationen werden drohend, er sieht Gestalten auf sich zustürzen. Die Sektion bestätigt die Diagnose Schrumpfnieren. Am Gehirn findet sich ein Piaödem, auf den Hirnkonvexitäten Exsudat.

Hagen (Ueber Nierenkrankheiten als Ursache von Geisteskrankheiten, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1882 Band 38) versucht an Hand einer Reihe von Fällen den Beweis zu führen, daß Nierenkrankheiten ursächlich Geisteskrankheiten bedingen können.

Hoesslin (Münchener Medizinische Wochenschrift 1889) führt ein Beispiel von paralytischem Größenwahn bei Nierenleiden an. Patient glaubte in intimen Verkehr mit Fürsten zu stehen, der König kenne ihn persönlich. Ist sehr vergnügt, hat keine Klagen. Mit Besserung des Urinbefundes und der Diurese gehen die Größenideen völlig zurück und werden auch korrigiert.

Köppen (Archiv für Psychiatrie 1889) sah ein Delirium acutum bei chronischer Nephritis. Die Patientin wurde unruhig, schrie, wenn man sich ihr näherte. Wird zunehmend unruhig, Echolalie. Die Sektion ergibt Schrumpfnieren, am Gehirn ein Piaödem, Arteriosklerose der Basiarterien, Hydrocephalus internus. Der zweite Fall ist eine Psychose bei chronischer Nephritis, in deren Verlauf Stupor und Manie miteinander abwechseln.

Abeg (Berliner Klinische Wochenschrift 1892, Ein Fall von psychischer Störung bei Schrumpfniere): Ein 28jähriges Mädchen ist wegen Bronchitis in Behandlung. Am Herzen ist ein systolisches Geräusch zu hören. Es wird an einen Herzfehler gedacht. Plötzlich wird die Patientin aufgeregt, dann somnolent und endlich komatös. Jetzt taucht der Verdacht einer Nierenkrankheit auf. Es finden sich Oedeme, im Urin Eiweiß. Die Benommenheit läßt nach, dafür tritt starke Unruhe ein. Patientin wird ängstlich, deliriert. Nach 7 Tagen tot. Die Sektion deckt Schrumpfnieren und Hirnödem auf. Jakobson (Ueber Autointoxikationspsychosen, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1895 Band 51 Seite 337): Eine 55jährige Frau litt vor 15 Jahren an einem Nierenleiden. In den letzten Monaten vor der Beobachtung ist sie verwirrt, unruhig, schlaflos. Ab und zu treten im ganzen Körper rhythmische Zuckungen auf. Der Exitus erfolgt in soporösem Zustand.

Auerbach (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1895: Die infolge von Nierenkrankheiten entstehenden psychischen Störungen) berichtet über 3 Fälle von Psychosen bei Nierenkranken. Im 1. Fall handelt es sich um Krampfanfälle, als deren Aequivalent sich Desorientiertheit, Halluzinationen mit Bewegungsdrang, Aufregungszustände ein-

stellten, die dann in Stupor und Koma übergehen und zum Exitus führen. Im 2. Fall traten nach Krampfanfällen Zustände von Reizbarkeit und Erregung auf, die wegen des dauernden Fluchens und Schimpfens an eine Manie erinnerten. Der 2. Fall ist ein Delirium mit hochgradiger geistiger Schwäche. Die Arbeit macht folgende Feststellungen: Durch klinische Beobachtungen und Sektionsbefunde ist das Vorkommen geistiger Störungen bei Nierenkranken sichergestellt. In der größten Mehrzahl ist die Psychose auf urämische Intoxikation zurückzuführen, zuweilen ist sie sogar einem urämischen Anfall äquivalent. Es gibt keine für Nierenkrankheiten spezifische Form der Geistesstörung. Die Melancholie scheint aber die häufigste zu sein.

Eine größere Zusammenfassung der vorliegenden Ergebnisse macht Ascoli in seinen Vorlesungen über Urämie (1903 Verlag Fischer, Jena). Er bringt zuerst eine genaue klinische Darstellung der Symptomenbilder, die bei Urämie auftreten können. Dabei teilt er 3 Symptomenkomplexe ab: 1. Die urämischen Bewegungsstörungen, 2. die urämischen Störungen des Bewußtseins, des Geistes, und der Sinne, und 3. die Viscerale Urämie. Unter letzterer sind alle die Symptome zusammengefaßt, die in den Volhardschen Begriff der echten Urämie hinein gehören. Diese 3. Form verlangt also wiederum kein psychiatrisches Interesse. Unter den urämischen Bewegungsstörungen werden beschrieben: der eklamptische Anfall und seine Aequivalente, d. h. leichtere Anfälle, örtlich beschränkte Krämpfe ohne Bewußtseinsverlust, die tetanische Form des eklamptischen Anfalles, die choreatische Form, die nur als Bewegungsdrang mit ataktischen Bewegungen imponiert, halbseitige Krämpfe (Jakson'sche Epilepsie), urämische Lähmungen und als eine Untergruppe von Lähmung die motorische Aphasie.

Der zweite Teil, die urämischen Störungen des Bewußtseins und der Sinne, beansprucht das besondere Interesse des Psychiaters. Es wird zunächst das reine urämische Koma beschrieben, d. h. der völlige Bewußtseinsverlust ohne motorische Aeußerungen. Dieses Koma wird heute nach Volhard aufgefaßt als eklamptisches Aequivalent und findet sich sowohl bei der akuten Pseudourämie wie auch bei der chronischen Pseudourämie, in deren Verlauf es sehr oft den Schlußstein im klinischen Ablauf darstellt. Von diesem akuten und schlagartig einsetzendem Koma grenzt Ascoli einen schleichend einsetzenden Zustand von Benommenheit ab, der als chronische Urämie beschrieben wurde und namentlich bei älteren Patienten häufig ist. Diese Somnolenz läßt Volhard auch im Rahmen der echten Urämie zu und bezeichnet sie als finales azidotisches Koma, daß unter dem Symptomenbild eines Zustandes von Dösigkeit, Stupor oder Halbnarkosen verläuft und evtl. als Ausdruck der azidotischen Hirnschwellung aufzufassen sei. Es ist möglich, daß dieser Zustand wirklich nur durch die innere Vergiftung bedingt ist. Auf diese allmähliche Abnahme des Bewußtseins paßt auch heute noch die klassische Beschreibung Frerichs: (Die Nierenkrankheiten, Braunschweig 1851) „Die chronische Form der Urämie be-

schleicht ihre Opfer allmählich, unvermerkt und tötet sie fast jedesmal. Man beobachtet oft schon früh bei Nierenkranken im Ausdruck des Gesichts und im Benehmen der Kranken eine gewisse geistige Trägheit und Schläfrigkeit. Die Kranken klagen über dumpfen Kopfschmerz, oder ein wüstes Gefühl im Kopfe. Ihre Augen werden matt und ausdruckslos, ihre Züge hängend. Sie leben teilnahmslos für sich hin, sind vergeßlich und gleichgültig, in ihren Bewegungen langsam und träge. Diese Zufälle vermindern sich manchmal wieder, verschwinden wohl auch für eine Zeitlang gänzlich. Meist nehmen sie aber mehr und mehr zu. Die Schläfrigkeit wird zur Betäubung, die Kranken können anfangs noch durch lautes Anrufen und Rütteln geweckt werden und geben dann vernünftige Antworten. Später wird dies unmöglich, sie versinken in immer tiefere Benommenheit, die Atmung wird schnarchend und geht schließlich in Todesröcheln über."

Es folgt dann bei Ascoli die Beschreibung echter urämischer Delirien. Der erste Fall betrifft einen Kranken, bei dem neben eklamptischen Anfällen auch selbständige Delirien auftraten. Es sei hier die Schilderung des deliranten Zustandes mitgeteilt: „In der Nacht begann er plötzlich aufgeregt zu werden. Er sprach vor sich hin, rief ohne Veranlassung die Wärter an, sprach verworrenes, zusammenhangloses Zeug. Dann steigerte sich der Aufregungszustand, der Kranke schien durch lästige Phantasiebilder geängstigt, sprang aus dem Bette und wollte aus dem Saale fliehen. Er schlug um sich, tobte, stieß gegen unsichtbare Verfolger Flüche aus, während er seine Umgebung vollständig verkannte.

Zum Beweis für die völlige Ungesetzmäßigkeit in dem Erscheinungsbilde der urämischen Geistesstörung folgen dann zwei Krankheitsfälle, von denen der eine eine Manie, der andere eine Depression imitierte. Eine besondere Erwähnung findet dann eine zweite große Gruppe von urämischen Geistesstörungen, die nach Ascoli die Mehrzahl ausmachen und durch die Merkmale der akuten Verworrenheit gekennzeichnet sind. Die Grundzüge solcher Psychosen sind ein unvernünftiges, sprungweises unzusammenhängendes Handeln und Reden, das an verhältnismäßig rasch vorüberziehende Illusionen und Halluzinationen anknüpft. Aufmerksamkeit und Aufnehmungsvermögen sind tief geschädigt, die Kranken vollständig verwirrt. Auch Bonhoeffer betont dasselbe, wenn er diejenigen urämischen Psychosen erwähnt, die dem Typus der Amentia folgen. Es sind Inkohärenz, Ablenkbarkeit, Gesichtstäuschungen, Verkennungen und sprunghafter Affekt, die das Bild dieser akuten Verworrenheit oder Amentia ausmachen. Bischoff hat dieses Bild auch als Erschöpfungspsychose bezeichnet und Ascoli hat seine Entstehung im Gehirn folgendermaßen zur Vorstellung gebracht: „Dem Krankheitsbilde bleibt stets das Merkmal des Verworrenen, Zusammenhanglosen bewahrt, gleichsam als werde das Gehirn des Kranken durch geringfügige äußere und innere Anlässe fort und fort zu neuer Arbeit und Handlungstrieben, bei vollkommenem Unvermögen

durch Anspannung der Aufmerksmkeit jene Reize richtig zu bewerten und durch zielbewußtes Beharren die Ausführung des Gewollten zu erreichen, angespornt."

Die chronische Urämie kann gelegentlich zu Verwechslungen mit der progressiven Paralyse führen. Darauf weist auch Ascoli hin. Besonderen Nachdruck legt Bonhoeffer auf diese Feststellung. Diese Aehnlichkeit wird bedingt durch die Kombination von Herdsymptomen mit psychischen Veränderungen. So machen gerade die Formen, die mit Pupillendifferenz, Herabsetzung oder Aufhebung der Lichtreaktion (beides erklärbar durch die Retinaveränderungen in Gestalt der Retinitis angiospastica) und einer Interesselosigkeit oder Gleichgültigkeit auf psychischem Gebiete einhergehen, differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Beides kommt gerade bei der chronischen Pseudourämie nicht selten vor. Die Abgeneigtheit gegen jede geistige Inanspruchnahme soll für die chronische Pseudourämie geradezu charakteristisch sein.

Schon mehrfach erwähnt ist die Darstellung Bonhoeffers in Aschaffenburgs Handbuch unter „Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen." Hier wird unter dem Kapitel Urämie die ganze Symptomatik der urämischen Psychosen erschöpfend abgehandelt. Internistisch unterscheidet Bonhoeffer zwischen einfacher Harnretention und Urämie, und unter letzterer wieder die akute und chronische Form. Die geschilderten Symptome der Harnretention fallen im wesentlichen mit den Symptomen der echten Urämie Volhards zusammen. Die akute und chronische Urämie entspricht fast ganz dem Volhardschen Begriff der akuten und chronischen Pseudourämie.

1918 erschien Volhards Arbeit über die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen, in der er seine Dreiteilung der Urämieformen aufstellt. Ewald (in Bumkes Handbuch) legt seiner Darstellung über die Psychosen bei Erkrankungen innerer Organe im Kapitel über Urämie diese Einteilung zu Grunde.

Neuerdings hat Kleist (in Herzheimer, Stoffwechselkrankheiten, Psychosen bei Stoffwechselkrankheiten) eine reiche Fülle von kasuistischem Material beigebracht. Auch er teilt die Urämieformen nach Volhard ein, betont aber, daß sich sowohl echte wie falsche Urämie verbinden können. Für die Pathogenese der akuten Pseudourämie macht er die schon weiter oben geschilderten Störungen im Wasserhaushalt des Gehirns verantwortlich. Die chronische Pseudourämie ist nach Kleist zu erklären durch Ernährungsstörungen, Blutungen, bisweilen Erweichungen im Gehirn, hervorgerufen durch Hochspannung der Gefäße. Für diese Zustände ist ja auch neuerdings der Ausdruck angiospastischer Insult vorgeschlagen worden. Ob für das Zustandekommen der psychischen Erscheinungen auch eine unmittelbare toxische Einwirkung von retinierten Harnbestandteilen verantwortlich zu machen ist, bezweifelt Kleist. Das würde auch den Anschauungen

Volhards widersprechen. Zudem sind die psychiatrischen Fälle Kleists nicht untersucht worden auf das Vorliegen einer echten Niereninsuffizienz an Hand der Reststickstoff-Bestimmung im Blut. Wenn sich bei den mitzuteilenden Fällen gelegentlich eine Reststickstoff-Erhöhung findet, so ist damit noch nicht gesagt, daß sie die Pathogenese der psychischen Symptome darstellt, denn sehr oft sind es Kombinationsformen, d. h. Fälle mit Zeichen echter Niereninsuffizienz, kombiniert mit Symptomen chronischer oder akuter Pseudourämie oder, was noch häufiger ist: Eine langdauernde Pseudourämie, in deren Verlauf sich Zeichen echter Urämie, evtl. bedingt durch längere Zeit bestehende Oligurie hinzugesellen.

Im folgenden soll nun über eine Reihe von Fällen symptomatischer Psychosen bei Urämie berichtet werden, die in den Jahre 1918—1935 in der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Berlin in der Charité zur Beobachtung gelangten.

Fall 1 stellt ein posteklamptisches Delir dar. Vom 30. 9. 1926 bis 13. 11. 1926 in der Klinik.

Frau S., 31 Jahre. Die praemorbide Persönlichkeit ist sehr interessant und vielleicht nicht unbeteiligt an dem Zustandekommen der Psychose: Sie lernte spät laufen und sprechen, war als Kind still und verträumt, war viel für sich allein. Menarche sehr spät eingetreten, hatte einen starken Abscheu gegen die Periode. War stets sehr erregbar, wurde für nervös gehalten und sehr verwöhnt deswegen. Im Anschluß an Aufregungen fiel sie bisweilen bewußtlos um, gab dann aber auf Fragen Antwort und sprach auch spontan (Trancezustände?). Solche Anfälle wiederholten sich monatlich. Sie zeigte stets ein affektiertes Wesen, oft sehr demonstrativ, liebte es, phantastische Dinge zu erzählen.

Am 23. 10. 1926 wurde sie in einem anderen Krankenhaus aufgenommen in benommenem Zustand wegen Graviditätseklampsie im 7. Monat. Schon vorher hatte sie Erbrechen, Kopfschmerzen, Angstzustände gehabt. Am 9. 10. hatte sich ein Krampfanfall ereignet, der sich am 23. 10. wiederholte. Deswegen ins Krankenhaus, wo eine Schnittentbindung vorgenommen wurde. Vor der Sectio folgender körperlicher Befund: Blutdruck 170/95 mm, im Urin 6% Albumen, hyaline und granulierte Zylinder, nach der Entbindung: Blutdruck 120 mm, kein Eiweiß und Zylinder mehr. Am 28. 10. wurde sie plötzlich unruhig, äußerte Wahnvorstellungen, Vergiftungs- und Verfolgungsideen. Wegen dieses Zustandes wurde sie in die Psychiatrische und Nervenklinik überwiesen. Hier wurde folgender Befund erhoben:

Körperlich: Facialisparese links, Zunge weicht nach rechts ab. Patellarsehnenreflexe links stärker als rechts, ebenso Reflexe an den oberen Extremitäten links stärker als rechts. Achillessehnenreflexe re = li +. Blutdruck 170/125 mm Hg. Psychisch: Oertlich nicht orientiert. Glaubt, im Tiergarten zu sein, in einem Hause, in dem man sich auflöse. Ihrem Mann habe man den Kopf abgerissen. Schreit

plötzlich, sie sei vergiftet, ihre Seele sterbe. Sie ist leicht ablenkbar, befindet sich in wechselndem Affekt, teils weinend, teils lächelnd. Sich selbst überlassen, ist sie beherrscht durch halluzinatorische Erlebnisse, sieht Figuren an der Wand, faßt nach Fäden. Leicht suggestibel, liest auf einem leeren Blatt Papier. Greift nach Käfern. Beim Druck auf die Bulbi lassen sich Visionen erzeugen. Sieht plötzlich aus dem Schrank einen Vogel heraus kommen, der im Zimmer herumfliegt, und dem sie mit den Augen folgt.

31. 10.: Fragt, ob das Essen vergiftet sei. „Ich war total verwirrt, ganz furchtbar war es und durch das Gift — nein, ich habe ja keins bekommen." Weiß, daß sie in einer Nervenanstalt ist. Wo sie vorher war, wisse sie nicht. Man habe ihr dort allerlei vorgegaukelt, auch hier gaukele ihr man etwas vor. Es würden ihr anmarschierende Soldaten vorgemacht, man lege sich unter ihr Bett, damit sie ängstlich sei und irgend eine Halluzination sehe. — Der Affekt ist dabei gleichbleibend ruhig. Spricht ohne affektive Schwankungen von dem toten Kinde.

1. 11.: Zeitlich und örtlich heute orientiert. Spricht sehr viel in etwas manierierter Sprechweise. Kommt dabei in ängstliche Bitten. Man solle sie leben lassen und ihr nicht die scharfe Säure geben. Ist mit traumhaften Erlebnissen ängstlicher Art, in denen abgehackte Köpfe die Hauptrolle spielen, so beschäftigt, daß sie sich in die bei der Exploration gestellten Themen nicht hineinfindet. Affektive Haltung dabei indolent. Kommt leicht ins Weinen. Der Affekt gleitet aber rasch vorüber, ist gegenständlich bedingt durch Erinnerung an häusliche Verhältnisse.

4. 11.: Schreibt Abschiedsbriefe, weil sie glaubt, sterben zu müssen.

5. 11.: Gibt heute zu, daß sie wirre gewesen sein müsse, wohl von der Operation her. Das mit dem Sterben sei Unsinn gewesen. Sie habe viel erlebt: Es wurden Kinderlieder gesungen; dabei mußte sie denken: Das hast du doch schon einmal erlebt. Eine Frau gebar ein Kind, das dann zum Fenster hinaus geworfen wurde. Sie mußte dabei zusehen, und hielt es für Wirklichkeit und dachte, das würde gemacht, um sie zu betäuben.

13. 11.: Keine Facialisdifferenz mehr. Pastellarsehnenreflexe links immer noch stärker als rechts. Babinski links zweifelhaft. Im Urinsediment Leukozyten und Epithelien. Psychisch vollkommen geordnet, gute Korrektion der deliranten Erlebnisse. Entlassen.

Nach 4 Jahren erneut Vorstellung, wegen Gravidität. Sie befürchte eine neue Nierenerkrankung, habe aber vor zwei Jahren eine Schwangerschaft ohne Komplikationen ausgetragen.

Psychisch nicht auffällig, in jeder Hinsicht geordnet.

Es handelt sich in diesem Fall also um eine psychopathisch veranlagte Frau, die am Ende ihrer ersten Schwangerschaft mehrere eklamptische Anfälle erleidet. Nach der Entbindung tritt ein eklamptisches Aequivalent in Form eines Delirs auf, das gekennzeichnet ist durch

traumhafte Situationshalluzinationen, hauptsächlich auf optischem Gebiet und daneben auftauchende Beeinträchtigungsideen. Der Affekt zeigt bisweilen einen sprunghaften Wechsel zwischen gleichgültiger und ängstlich-trauriger Stimmungslage. Daneben tauchen bisweilen motorische Beimengungen (Greifen) auf. Auf körperlichem Gebiete bewiesen die linksseitige Facialislähmung auf die Steigerung der Reflexe auf der linken Körperseite das Vorliegen einer Hemiplegie, die sicher erst nach den eklamptischen Anfällen aufgetreten war. Ganz charakteristischerweiser verläuft die zweite Schwangerschaft ohne Komplikationen.

Fall 2. Frau L., 44 Jahre, vom 26. 7. 1919 bis 27. 8. 1919 in der Klinik. Vor drei Wochen wurde eine Nierenentzündung bei ihr festgestellt, deswegen zur Erholung verschickt. Dort habe sie mehrere Krampfanfälle erlitten, bei denen sie ganz steif gewesen sei. Nach der Rückkehr sei sie leichter erregbar gewesen, vergeßlich und in gedrückter Stimmung. Habe jetzt dauernd Kopfschmerzen und Brechreiz. Vor den Augen sei ihr trübe. Wird wegen Verdacht auf Tumor cerebri in die Nervenabteilung der Klinik eingewiesen. Dort wird folgendes festgestellt: Körperlich: Pupillen nicht ganz rund. Fundus: Papillengrenzen etwas unscharf, viele Blutungen, zahlreiche weiße Herde. Herz nach links verbreitert, zweiter Aortenton akzentuiert. Blutdruck 300 mm Wasser. Im Urin 6 ‰ Albumen. Sehnenreflexe sehr lebhaft.

Psychisch: Ungenau orientiert. Sehr geringer Affekt, lacht oft ohne Grund. Weiß nicht, wo sie in den letzten Jahren war. Ihre Mitpatienten berichten, sie sei aus dem Bett gesprungen, habe gerufen, das Dach stürze ein, man komme um sie zu holen, man klingle schon. Danach befragt, will sie nichts davon wissen. Sie sei so ängstlich, weil sie fürchte, man wolle sie operieren. Aufmerksamkeit stark gestört. Silbenstolpern- und -auslassen beim Nachsprechen. Starkes Perseverieren. Da sie in der Nacht sehr unruhig ist, wird sie zur Psychiatrischen Abteilung verlegt.

Hier wird der körperliche Befund bestätigt, im Urin außer Eiweiß auch hyaline und granulierte Zylinder. Reststickstoff im Blut 88 mg %. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Liquor klar, Phase I ergibt Opalescenz.

Psychisch: Drängt aus dem Bett. Sehr widerstrebend. Verkennt Personen ihrer Umgebung, glaubt in ihnen ihre Schwester und Freundinnen zu erblicken. Sagt zu einer Patientin: „Lene, wenn Du nicht aufstehst, passiert etwas.“ Und zu einer anderen: „Du brauchst dir nicht einzubilden, du bist ja auch nur Wärterin.“ Sie lasse sich nicht operieren, obwohl ja schon alles vorbereitet sei. Sie höre ihre Schwester schreien. Die schreie so, weil sie, die Patientin, operiert werden solle. Das Ding zum operieren liege schon da. (Zeigt dabei auf ein Papiermesser.) Oertlich und zeitlich ungenau orientiert. Sehr mißtrauisch. Sie glaube den Aerzten nicht, die lügen doch alle. Als ihr ihre eigene Brille zum Lesen gereicht wird, nimmt sie diese nicht: „Das

sind solche Tricks." Sehr ängstlich. Es klopfe draußen. Das seien die Männer, die sie zum operieren abholen wollten.

28. 7.: Heute früh ruhig. Gibt ihre Täuschungen zu, korrigiert die Verkennungen. Die Angst könne krankhaft gewesen sein. Sehr leicht ermüdbar. Merkfähigkeitstsörung.

3. 8.: Klagt über starke Kopfschmerzen. Reststickstoff 61 mg %.

13. 8.: Blutiger Auswurf. Lungeninfarkt.

22. 8.: Wieder aufgeregt und ängstlich.

23. 8.: Schläfrig. Zeitweise gereizt. Zuckende Bewegungen in einzelnen Muskelgruppen der Beine.

27. 8.: Dauernd gereizt. Abends unorientiert, verkennt Personen, ist ängstlich-delirant.

Gegen ärztlichen Rat nach Hause entlassen.

Die Diagnose der Pseudourämie ist in diesem Falle gerechtfertigt durch das Auftreten eklamptischer Anfälle, als deren Residuum ein Symptomenkomplex zurückbleibt, der verständlicher Weise zu der irrigen Annahme eines Tumor cerebri führte, nämlich: Kopfschmerzen, Brechreiz und Papillenödem, eine Trias, die durchaus das Bild eines raumbeschränkenden Prozesses in der Schädelhöhle imitiert. Unabhängig von einem eklamptischen Anfall tritt in chronischem Verlaufe ein psychisches Zustandsbild auf, das gekennzeichnet ist durch eine Merkstörung, Angst und Halluzinationen akustischer Art. Die Bewußtseinslage ist relativ wenig getrübt. Erst im weiteren Verlaufe tritt eine zunehmende Schläfrigkeit auf, für die vielleicht die daneben entstehende echte Niereninsuffizienz verantwortlich zu machen ist. Sie wird bewiesen durch den erhöhten Reststickstoff-Spiegel des Blutes und durch zwei andere Symptome: die isolierten Muskelzuckungen und die Mattigkeit.

Nicht uninteressant für die pseudourämische Psychose ist auch das relativ gut erhaltene Krankheitsgefühl, das nach Bonhoeffer bei den urämischen Delirien häufig sein soll.

Fall 3. 33jähriger Patient, vom 5. 9. 1935 bis 26. 9. 1935 in der Klinik. Vorher in andern Krankenhäusern.

Erkrankte am 21. 8. 1935 mit hohem Fieber nach Erkältung. Im Verlauf stellte sich eine fast komplette Harnsperre ein. Neben hohem Fieber fällt am meisten auf starkes Erbrechen. Wird in einem andern Krankenhaus aufgenommen, wo durch Nierendiathermie die Harnsperre gebrochen wird, nachdem sich vorher schon ein Zustand von leichter Benommenheit eingestellt hatte. Am 1. 9. 1935 gerät er plötzlich in einen Tobsuchtsanfall. Er stürzt sich auf die Schwestern, es entsteht ein Handgemenge. Er muß gefesselt werden und in ein Krankenhaus mit Unruhigen-Abteilung überführt werden. Dort klingt die delirante Erregung schnell ab. Es bleibt aber eine erhebliche Merkstörung und eine leichte Somnolenz bestehen. Es treten Zustände von Pulsverlangsamung und ein rechtsseitiges Babinkisches Phänomen und ein doppelseitiges Oppenheimsches Phänomen auf. Deswegen wird er in die

Psychiatrische Klinik der Charité verlegt. Hier macht er folgende Angaben: An die erste Zeit seiner Krankheit könne er sich gar nicht besinnen. An die Krankenhauszeit auch kaum. In dem zweiten Krankenhaus habe es ihm nicht gefallen. Er könne sich zwar nicht mehr genau besinnen, wisse aber noch, daß er dort fürchterlich bearbeitet worden sei. Er sei von allen Seiten gespritzt worden. Die Schwestern seien anfangs sehr nett zu ihm gewesen, um dann aber nachher um so rabiater zu werden. Die Pfleger seien alles Lumpen gewesen, viele von ihnen jüdische Rabbiner. Sie hätten die Kranken beobachtet und fürchterlich behandelt. (Auf Einwand behauptet er, es sei alles wirklich erlebt gewesen.)

Körperlich: Kontusions- und Schorfstellen am ganzen Körper. Babinski rechts angedeutet vorhanden, Oppenheim beiderseits vorhanden. Im Urin Eiweiß und Bakterien, Reststickstoff 40 mg % Blutsenkungsreaktion etwas beschleunigt. Liquor: Wassermann negativ. Globulinreaktion: leichte Trübung, Gesamteiweiß: 1/3 ‰, starke Vermehrung der Rundzellen.

Psychisch: Macht einen leicht benommenen Eindruck.

Kopfschmerzen und Erbrechen. Bekommt zweimal täglich eine Stunde Nierendiathermie. Danach jedesmal wesentliche Besserung der Beschwerden.

18. 9: Vollkommen geordneter Eindruck. Völlig orientiert. Könne sich nicht an den Erregungszustand besinnen. Er sei damals bewußtlos gewesen. Es sei möglich, daß er dabei getobt habe, er wisse es aber nicht.

25. 9.: Zur weiteren Behandlung in die innere Klinik verlegt.

In diesem Falle handelt es sich um einen Dämmerzustand als eklamptisches Aequivalent. Die Diagnose läßt sich retrospektiv aus der Nierenbeteiligung, den Symptomen des erhöhten Hirndrucks (Erbrechen und Pulsverlangsamung), den transitorischen Herderscheinungen (Babinski und Oppenheim) stellen. Daneben bestanden Zeichen echter Urämie, kenntlich am erhöhten Reststickstoff-Spiegel und bedingt durch die Harnsperre. Der Dämmerzustand ist wie der epileptische von kurzer Dauer und äußert sich in Toben und Wut, als Ausdrucck eines Beeinträchtigungsgefühls. Dieses Pseudoerlebnis wird mit in das Bewußtsein hinübergenommen und auch nachher mitgeteilt, denn er behauptet nachher entschieden, er hätte diese Dinge mit den Pflegern ganz bestimmt erlebt. Es ist auffällig, daß dieses delirante Pseudoerlebnis haften bleibt, während sonst für den Erregungszustand Amnesie, und darüber hinaus retrograde Amnesie für die jüngste Zeit vor der Krankheit herrscht. Das letztere Phänomen ist nach Bonhoeffer bei den urämischen Dämmerzuständen relativ häufig. Bonhoeffer weist auch darauf hin, daß ein solcher Residualwahn lange Zeit fixiert bleiben kann, trotz starker Merkfähigkeitsstörung und Amnesie. Der Grund sei vielleicht in starker Affektbetonung des Pseudoerlebnisses oder in andauerndem Persistieren eines abnormen Bewußtseinzustandes,

der nach Art eines second état in das andere Bewußtsein hineinragt, zu suchen. In therapeutischer Hinsicht ist dieser Fall weiterhin bemerkenswert durch sein gutes Ansprechen auf Nierendiathermie. Auf diese Frage soll später im Zusammenhang eingegangen werden.

Eine reine Merkfähigkeitsstörung lag im **Fall 4** vor. Vom 3. 1. 31 bis 1. 4. 1931 in der Klinik.

Der Fall gab zuerst Veranlassung zu der falschen Diagnose: Progressive Paralyse, eine differentialdiagnostische Schwierigkeit, auf die schon weiter oben hingewiesen wurde. Anamnese: Früher eine lebensfreudige, sparsame Frau gewesen. Seit einem halben Jahr verändert: Klagen über Kopfschmerzen, im Haushalt nachlässig geworden, gab leichtfertig Geld aus, Gedächtnis ließ nach. Am 22. 12. 1930 plötzlicher Krampfanfall, der jedoch von niemand beobachtet wurde. Nachher hatte sie viel Erbrechen, war leicht benommen. Sprach viel durcheinander, nur bisweilen hatte sie klare Momente. Am 25. 12. ereignete sich ein zweiter Anfall, der 20 Minuten dauerte. Hinterher war der linke Arm und das linke Bein schwächer als rechts. Befund: Herz nach links verbreitert. Starke Nackensteifigkeit bei passiven Bewegungen. Sprache verwaschen. Keine aphasischen Störungen. Grobe Kraft im linken Arm herabgesezt, mit fehlenden Sehnenreflexen. Linkes Bein schleift beim Aufstehen wie leblos nach. Patellarsehnenreflexe beiderseits negativ, Achillessehnenreflexe beiderseits positiv. Babinski beiderseits, Oppenheim rechts vorhanden. Lasègue beiderseits deutlich. Fundus: Beiderseits peripapilläres Oedem und kleine nasale Blutungen: Urin: Albumen ½ ‰, Leukozyten und granulierte Zylinder. Reststickstoff 50.4 mg %. Blutdruck 190/135. Liquor: Wassermann negativ, Spur Gelbfärbung, massenhaft zerstörte Erythrocyten.

Psychisch: Benommener, etwas deliranter Eindruck. Sprache lallend und verwaschen. Sie habe einen Schlag bekommen, sonst sei sie ganz gesund. Lacht oft: Oertlich ungenau orientiert, zeitlich nicht orientiert. Schwer fixierbar. Man solle ihr nicht böse sein. Schreit oft auf. Fragt dann scherzhaft, ob es schon blute.

23. 1.: Täglich 2 Stunden Nierendiathermie. Besserung des allgemeinen Zustandes. Immer noch erhebliche Störung der Merkfähigkeit. Es besteht die Neigung, die entstehenden Lücken durch Redensarten auszufüllen. Euphorisch, ohne Krankheitseinsicht.

2. 2.: Sie habe keine Beschwerden mehr. Von Anfällen wisse sie nichts. Jetzt sei sie hier, um wieder besser laufen zu können. Sie sei 14 Tage hier. (Richtig ist 4 Wochen). Auf die Frage, wie lange sie schon Diathermie bekomme, sagt sie: 4 Wochen. Auf den Widerspruch aufmerksam gemacht, sagt sie ohne Zögern: Ich soll sie 4 Wochen lang bekommen. Störung der Merkfähigkeit.

18. 2.: Klinische Demonstration: Man dachte zuerst an eine Progressive Paralyse. Erst die Untersuchung zeigte, daß es sich um ein urämiches Zustandsbild handelt. Durch Diathermie gute Besserung.

28. 2.: Blutdruck 195/105 mm. Im Urin wenig Eiweiß, einige hyaline und granulierte Zylinder. Reststickstoff 22,4 mg %. Am 1. 4. 31 vom Ehemann nach Hause geholt.

Die Kombination eines psychischen Defektzustandes mit organischen Symptomen gab hier Veranlassung zu differentialdiagnostischer Schwierigkeit. Es bestand eine erhebliche Merkfähigkeitsstörung, Euphorie, mangelnde Krankheitseinsicht und linksseitige Hemiplegie, wahrscheinlich durch angiospastischen Insult bei Pseudourämie entstanden. Die progressive Paralyse konnte ausgeschlossen werden durch Fehlen der Wassermannschen Reaktion im Blut und Liquor, die ursächliche Pseudourämie bewiesen werden durch den Urinbefund, erhöhten Blutdruck und angiospastischen Insult und den erhöhten Hirndruck (Papillenödem, Kopfschmerz) als Zeichen einer akuten (eklamptischen) Steigerung der chronisch verlaufenden Pseudourämie. Daneben bestand eine leichte Niereninsuffizienz (erhöhter Reststickstoff).

Der nächste Fall bietet keine Besonderheiten in psychiatrischer Hinsicht, zeigt aber ein interessantes eklamptisches Aequivalent, auf das schon Ascoli besonders hingewiesen hat: Eine Bewegungsunruhe, die von dem Patienten selbst als lästig empfunden wird, der sie aber nachgeben müssen. Ein solcher Bewegungsdrang kann auch Teil einer, dem Anfall vorausgehenden Aura sein. (Volhard.)

Fall 5: 38jährige Frau, vom 10. 12. 1928 bis 29. 12. 1928 in der Klinik. Vor 4 Wochen wurde sie in einem anderen Krankenhaus wegen Herz- und Nierenkrankheit behandelt. Sie kam jetzt nach Berlin, um sich hier erneut behandeln zu lassen. Sie hatte Klagen über Kopfschmerzen und Erbrechen. Am Aufnahmetage ereignete sich zu Hause ein Krampfanfall: Sie hatte Zuckungen im ganzen Körper und Schaum vor dem Mund. Bei der Aufnahme ist sie noch leicht benommen, weiß nicht, wo sie ist.

Körperlich: Hautfarbe blaß-gelb. Herz nach links verbreitert. Zweite Töne klappend. Blutdruck 230/145. Im Urin Eiweiß. Reststickstoff 30 mg %. Lumbalpunktion ergibt erhöhten Liquordruck, der Liquor selbst ist klar. Fundus: Beiderseits Neuritis nervi optici, mit leichter Prominenz der Papillenränder.

11. 12.: Am nächsten Tage wesentlich klarer, klagt noch über Kopfschmerzen; an den gestrigen Tag könne sie sich gar nicht, an die vorhergehenden Tage kaum erinnern. Bisweilen stöhnt sie. Aeußert, sie habe Angst und möchte wieder nach Hause.

12. 12.: Starke motorische Unruhe. Klagt selbst darüber, daß ihr der Bewegungsdrang unangenehm sei.

14. 12.: Große Unruhe. Sie möchte am liebsten im Zimmer umherlaufen. Es sei, als ob ihre Glieder sich selbständig machten. Sie könne gar nichts dagegen tun, trotzdem es ihr Beschwerden mache. Abends wieder Lumbalpunktion: Druck nur noch wenig gesteigert. Blutdruck 220/115.

19. 12.: Nur noch leichte motorische Unruhe. Keine Pyramiden-Zeichen.

28. 12.: Wird zur weiteren Nierenbehandlung in die medizinische Klinik verlegt.

Es handelt sich hier also um eine reine eklamptische Urämie ohne jede Niereninsuffizienz. Die Symptome wurden wesentlich gebessert durch zweimalige Lumbalpunktion. Es ist möglich, daß die erste sofortige Lumbalpunktion den Ausbruch neuer Anfälle hintangehalten hat, und daß dafür, entweder als Aequivalent oder als Vorbote eines neuen Anfalles, der beschriebene Bewegungsdrang aufgetreten ist.

Ein ebenfalls hyperkinetisches Zustandsbild bei chronischer Pseudourämie bot Fall 6. Auf psychischem Gebiet bestand ein ausgesprochen manischer Zustand, der allerdings schon Jahre vorher in Abständen sich wiederholt hatte und von dem es nicht sicher ist, ob er der Urämie zur Last gelegt werden kann. Daß es aber derartige manische Zustände bei Urämie gibt, ist schon seit Bradford bekannt, der direkt von maniakalischer Urämie spricht.

Fall 6: 43jährige Frau, vom 22. 11. 1929 bis zum Tode am 4. 12. 1929 in der Klinik.

Anamnese: Stets sehr lebhaft. 1921 sei sie zuerst auffällig gewesen: sie kochte aus Freude über die Rückkehr ihres Mannes 23 Gerichte. Glaubte plötzlich, schwanger zu sein. Ein Arzt stellte Nierenentzündung und Nierenbeckenentzündung fest. Damals schwärmte sie sehr für den behandelnden Arzt, der sie angeblich vom Tode errettet hatte. 1922 war sie 8 Wochen in einem Sanatorium. Dort soll sie, nach Angabe ihres Mannes, „verquer gequatscht haben." 1925 entnahm sie dem Konto ihres Mannes 1000 Mark und kaufte Geschenke für eine Freundin. Ihrem Bruder gegenüber tat sie sich damit groß. Im Herbst 1929 trat ein neuer manischer Zustand auf: Sie war sehr erregt beim Sprechen, sprach sehr geziert, benutzte viele Zitate beim Sprechen. Am 16. 11. 1929 trat ein Erregungszustand auf: sie fluchte auf ihren Mann, der auf ihren geliebten Doktor geschimpft habe. Im Radio spiele man ihr zu Ehren Musik. Ihr Mann sei ein Mörder, das habe in der Zeitung gestanden. Abends brachte sie ihr Mann in ein Sanatorium. Dort konnte sie wegen der Unruhe nicht behalten werden und wurde mit der Diagnose: akutes Irresein im manischen Erregungszustande in die Psychiatrische Klinik verlegt. Dort wurde folgender Befund erhoben: Körperlich fanden sich keine Besonderheiten. Im Urin war Eiweiß nachzuweisen.

Psychisches Zustandsbild: Gibt auf Fragen keine Antwort. Wirft sich hin und her. Spricht zusammenhanglos.

23. 11.: Sehr unruhig, bewegt den Körper rythmisch hin und her.

24. 11.: Ist sehr laut. Spricht im Berliner Jargon.

30. 11.: Dauernde Unruhe. Zappelt hin und her. Antwortet nicht.

Kein krankhafter Befund an den inneren Organen, nur im Urin: Albumen mittlere Trübung. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

2. 12.: Bewegungsunruhe hält an. Es zeigt sich besonderer Bewegungsdrang: klatscht in die Hände, rümpft die Nase. Beugt und streckt die Zehen, bewegt die Finger, wippt mit dem Rumpfe hin und her. Ist sehr laut. Nennt sich Frau Doktor. Negativistisch, kommt keiner Aufforderung nach. Dieser Zustand der Hyperkinese wechselt mit einem solchen von Akinese, in dem sie bewegungslos daliegt. Es besteht aber keine Flexebilitas cerea.

3. 12.: Im Urin beim Kochen starke Trübung, sehr viel Erythrocyten, Leukocyten, einige granulierte Zylinder und Epithelien im Sediment. Verfallenes Aussehen. Lid- und Beinödeme. Reagiert nicht auf Anruf, nimmt keine Nahrung zu sich. Lumbalpunktion ergibt erhöhten Liquordruck.

4. 12.: Im Urin Albumen ++. Im Sediment granulierte Zylinder. Zunehmende Somnolenz. In den Armen und Beinen ein Wechsel von Steifigkeit und Nachgiebigkeit. An beiden Unterarmen vereinzelt circumscripte Muskelzuckungen. Ante Exitum tritt noch einmal eine Bewegungsunruhe auf mit Neigung zu rythmischen Bewegungen und Produktion einzelner zusammenhangloser sprachlicher Aeußerungen. Exitus letalis.

Sektionsbefund des Gehirns: Klinische Diagnose: Hyperkinese/symptomatische Psychose, Urämie. Anatomische Diagnose: Frische durale Blutaustritte, leichte Hirnatrophie, Hyperämie venöser Art.

Die Diagnose Urämie ist in diesem Falle schwer zu stellen. Für die Annahme einer Urämie spricht der Urinbefund, das Auftreten isolierter Muskelzuckungen und der erhöhte Liquordruck, der vielleicht auch im Sinne einer akuten Exazerbation der chronischen Urämie sprechen würde. Da eine vollständige Sektion nicht ausgeführt wurde, ist der nachträgliche anatomische Beweis einer Nierenkrankheit nicht zu erbringen. Es besteht auch die Möglichkeit, daß eine Albuminurie nicht eine Nierenkrankheit als Ursache beweist, sondern umgekehrt bedingt ist durch eine Psychose. Störungen der Nierenfunktion finden sich ja bei vielen pathologischen Zuständen des Zentralnervensystems (Apoplexie, Commotio cerebri, Delirium tremens, epileptische Anfälle können zu Albuminurie führen). Claude Bernard konnte durch Verletzung einer Stelle im 4. Ventrikel Albuminurie hervorrufen. Köppen (Ueber Albuminurie und Propeptonurie bei Psychosen) stellt dem Begriff der zentralen Albuminurie auf. Diese zentrale Albuminurie kann sich bei vielen Psychosen finden. Schließlich ist noch zu bedenken, daß die Urämie eine sehr häufige Todesart der Irren ist. Roxo (Referat im Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Band 39, Seite 81) teilt mit, daß von 31 Todesfällen im Neuropathologischen Institut Rio de Janeiro im Jahre 1923 vier unter deutlichen urämischen Zeichen erfolgten, die vorher alle wegen ursprünglich rein psychiatrischer Krankheiten aufgenommen worden waren.

Der nächste Fall stellt einen hypomanischen Zustand dar, der durch eine chronische Pseudourämie bedingt war.

Fall 7: 55jährige Frau vom 11. 2. 1926 bis 19. 2. 1926 in der Klinik.

Die Patientin war stets lustig, gesellig, gutmütig. Erbliche Belastung lag nicht vor. Vor 10 Wochen erkrankte sie mit Erbrechen und Mattigkeit. Vor 3 Wochen kamen starke Kopfschmerzen hinzu, das Sehvermögen nahm ab. Vor 2 Wochen begann sie verwirrt zu sprechen, verkannte die Umgebung, war anscheinend delirant. Am 3. 2. 1926 wurde sie in ein anderes Krankenhaus eingeliefert mit der Diagnose: Hirndrucksymptome. Dort erkannte sie ihre Angehörigen, war ganz vernünftig, nachts aber unruhig.

In den letzten Jahren soll sie stets sehr mißtrauisch gewesen sein, wohl wegen einer seit 7 Jahren bestehenden Taubheit. Besonders mißtrauisch war sie gegen ihren Mann, glaubte er verfolge sie. Zuweilen war sie sehr ängstlich. Sagte, sie sähe den Leuten an, daß man über sie spreche. Aeußerte aber keine eigentlichen Halluzinationen.

Von dem ersten Krankenhaus wurde sie in die Psychiatrische Klinik verlegt, weil sie sich nach Angabe des Arztes in einem hypomanischen Zustand befand. Außerdem sollte eine Hypertonie und eine Nierenkrankheit bestehen.

In der Klinik bietet sie folgendes Zustandsbild:

Sie versteht gesprochene Worte kaum. Zeigt ein völlig ungeniertes Wesen, spricht sofort beim Betreten des Untersuchungszimmers: „Die Aerzte sind so schlecht nicht, das sind ja gebildete Menschen. Sind Sie der Augenarzt? Sie wollen mich doch untersuchen. Wie schlecht die Menschen denken können! Durch solchen Klatsch gibt es ein Unglück. Wer einen schlauen Kopf hat, kümmert sich nicht um solchen Klatsch!“ Schreibt plötzlich spontan ihren Namen. (Schrift ist groß und zittrig. Auf die Aufforderung, einen Lebenslauf zu schreiben, sagt sie: „Lebenslauf? Ich schreibe keinen, man muß doch für alles aufkommen. Wir haben ja das Geschäft schon lange.“ Fragt plötzlich, ob sie 1., 2., oder 3. Klasse liege. Als ihr aufgeschrieben wird, daß sie in der 3. Klasse liege, sagt sie: „Die hätten mich noch zweiter legen können, da gibt es doch besseres Essen.“ Nach einer Weile fährt sie fort: „Das sagt er ja selber, daß er ein tüchtiges Weib hat. Der wird sich aber mit jedem Weib einlassen, das sind die schlimmsten.“ Sie äußert spontan keine Klagen. Auch auf die Frage nach Klagen, verneint sie solche.

Körperlich wird eine Hypertonie von 230 mm Quecksilber nach Riva Rocci gefunden. Im Urin Albumen und granulierte Zylinder.

Fundus: An den Gefäßen entlang etwas graue Verfärbung. Prominenz der Papillenränder.

17. 2.: Schläft in den letzten Tagen sehr viel. Spricht weniger, doch noch immer leicht hypomanisch.

17. 2.: Ist heute schwer komatös.

19. 2.: Cheyne-Stockessches Atmen. 11 Uhr abends Exitus letalis.

Sektionsbericht: Genuine Schrumpfnieren mit feiner und ziemlich gleichmäßiger Granulierung der Oberfläche mit erheblicher Verkleine-

rung der Organe. Hypertrophie des linken Herzens. Mäßig starke Lipoidsklerose der kleinen Gehirnarterien. Lungenödem, Herdpneumonien rechts unten.

Im Vordergrund dieses Zustandsbildes steht also die hypomanische Erregung, die sich in Rededrang, Andeutung von Ideenflucht und völligem Mangel an Krankheitseinsicht äußert. Dieser Zustand wird schnell abgelöst durch ein urämisches Koma, das seinen pseudourämischen Charakter durch das Auftreten von Cheyne-Stokesschem Atemtypus beweist. Nach Volhard kommt dieses Symptom einer Störung des Atemzentrums nämlich nie bei echter Urämie vor, die höchstens die große, toxische Atmung zeigt. Die Sektion bestätigt das Vorliegen einer genuinen Schrumpfniere und deckt gleichzeitig eine Sklerose der kleinen Gehirnarterien auf, die möglicherweise mit verantwortlich zu machen ist für den Zustand.

Die Störungen bei chronischer Pseudourämie sind ursächlich bedingt durch Zirkulationsstörungen im Gehirn (Kleist). Es ist daher verständlich, wenn die chronisch-pseudourämischen Geisteskrankheiten oft nicht genau zu unterscheiden sind von Zirkulationsstörungen bei anderen Erkrankungen. Die psychischen Erscheinungen sind demnach von arteriosklerotischen Störungen kaum zu trennen (Ewald).

Dafür seien einige Fälle als Beispiel angeführt.

Fall 8: 65jähriger Patient, vom 25. 11. 1922 bis 7. 12. 1922 in der Klinik.

Früher war er immer gesund. Vor 1 Jahr erlitt er einen Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung, die im Laufe des Jahres zurückging. Seitdem soll er im Wesen verändert sein: Stimmungsschwankungen traten auf. Er wurde rührselig, weinte viel. Dabei wurde er sehr vergeßlich. Zeitweise besaß er jedoch gute Erinnerung. Einmal kam er in einen Wutanfall, wobei er seine Frau schlug. Seit einem Jahr ist bei ihm ein Nierenleiden festgestellt. Vor 8 Wochen war er sehr unruhig und zeitweise unorientiert. Fragte seine Frau, wer er sei, erkannte seine Söhne nicht. Glaubte, er sei nicht zu Hause, „da alles anders sei." Er war dauernd unruhig und ängstlich.

Wird von der inneren Klinik verlegt.

Befund: Blutdruck 150/90. Urin: Albumen +, Erythrocyten, Leukocyten. Sehnenreflexe an der linken unteren Extremität stärker als rechts. Babinski beiderseits vorhanden, links stärker als rechts. Psychisch: Ist sehr ängstlich, drängt aus dem Bett, ruft nach seiner Frau. Glaubt im Hotel zu sein. Zeitlich nicht orientiert. Wird plötzlich aggressiv, droht dem Arzt mit der Faust. Ist dann wieder zugänglich: Er kenne ja den Arzt schon lange. Ruft seinen Bettnachbarn als alten Bekannten an.

29. 11.: Delirante Phasen, in denen er seine Umgebung verkennt und laut vor sich hin spricht, wechseln ab mit solchen, in denen er orientiert und einsichtig ist. Reststickstoff 81,5 mg %.

1. 12.: Tagsüber meist delirant. Schreit dann um Hilfe, will das Bett verlassen. Unsichere örtliche Orientierung. Erhebliche Merkstörung, Gedächtnisstörung. (Weiß nicht den Beginn seiner Krankheit, weiß nicht das Datum des Krieges.)

2. 12.: Zeitlich und örtlich völlig desorientiert.

6. 12.: Hält den Arzt für einen Ingenieur. Spricht wenig. Aeußert einmal spontan: „Lieber Gott, wo bin ich bloß, wo ist denn der Gedanke bloß, den ich eben hatte? Plötzlich ist er weg, ich weiß nur, daß er dringend war.“ Wimmert dann darüber.

7. 12.: Völlig deliranter Zustand. Plötzlicher Exitus letalis nach vorheriger starker Cyanose.

Sektionsbefund: Schrumpfnieren, Todesursache: Embolie der linken Arteria coronaria. Starke allgemeine Arteriosklerose. Sklerose der Gehirnarterien. Aneurysma der Herzspitze mit Thromben.

Dieser Fall bietet durchaus das Bild einer cerebralen Arteriosklerose. Affektinkontinenz, Merkstörung, Gedächtnisschwäche, bleibende Herdstörung, Unkenntnis über Zeit und Ort konstituieren das Bild.

Fall 9: 51jähriger Patient, vom 29. 3. 1918 bis 23. 4. 1918 in der Klinik. Anamnese: Bisher immer gesund. Alkohol habe er mäßig genossen, aber stark geraucht. 1915 habe er einen linsseitigen Schlaganfall erlitten. 1917 sei er plötzlich erblindet. (Augenärztliche Diagnose eingeholt: Neuroretinitis.) Wurde dann wegen Nierenleidens behandelt. Seit dieser Zeit sei er vergeßlich und läppisch geworden. Er wurde oft ausgelacht wegen seines seltsamen Benehmens. Mußte meist zu Hause bleiben, da er sich in den Straßen nicht zurecht fand. Er wurde so vergeßlich, daß er manchmal nicht den Wochentag wußte. Machte kindischen Unsinn. Wußte dann aber hinterher nicht mehr, daß er es getan hatte. Im März 1918 erlitt er zum ersten Male einen Krampfanfall. Am 28. und 29. März traten gehäufte Anfälle auf. Die Anfälle waren typisch epileptisch: er soll am ganzen Körper gezuckt haben, ein blaues Gesicht und Schaum vor dem Mund gehabt haben.

Bei der Aufnahme ist er noch benommen. Nachts ereignen sich 2 Anfälle.

30. 3.: Morgens noch benommen. Erleidet während der Untersuchung einen neuen Anfall: Zuckungen, Gesicht blau, Dauer 2 Minuten. Hinterher beiderseits Fußklonus und Babinski auslösbar.

Im Urin findet sich 1,6 ‰ Albumen, im Sediment granulierte und hyaline Zylinder. Nachmittags Lumbalpunktion, danach erneuter Anfall.

31. 3.: In der Nacht hatte er wieder einen Anfall.

2. 4.: Bisher ist kein neuer Anfall aufgetreten. Körperlich: Urin: Albumen 0,6 ‰, im Sediment granulierte und hyaline Zylinder. Harnmenge 300—500 ccm, spezifisches Gewicht 1040—1050. Beiderseits Babinski auslösbar. Fundus: Unscharfe Papillengrenzen.

3. 4.: Benommenheit ist geringer geworden. Reagiert auf Fragen.

8. 4.: Zeitlich und örtlich desorientiert. Ueber seine eigene Person ist er ungenau orientiert. Er sei 67 Jahre (richtig ist 51), sei 1873 geboren (falsch). Auf Einwand sagt er: 1973. Er läge schon ein Jahr hier im Krankenhaus. Alle Antworten erfolgen langsam. Oft lacht er unmotiviert, grimassiert viel. Wortfindung erheblich erschwert. Bei der Ausführung von Aufforderungen zeigt sich starkes Perseverieren. Muß oft die Worte suchen. Fragt öfter: „Wie sagt man doch, das hab' ich vergessen!"

10. 4.: Merkfähigkeit noch stark gestört. Fragen nach Tag, Monat und Jahr beantwortet er sämtlich mit: elfter. Kann seinen Geburstag nicht angeben.

11. 4.: Jetzt ist eine Unterhaltung gut möglich. Von den Anfällen wisse er nichts. Oertlich jetzt orientiert. Zeitlich überhaupt nicht orientiert. In der Spontansprache Erschwerung der Wortfindung. Perseveriert bei sprachlichen und motorischen Aeußerungen. Ist apraktisch. Läßt sich leicht zu Konfabulationen anregen. Schwere emotionelle Inkontinenz. Häufig plötzliches Lachen oder Weinen, meist durch Situation ausgelöst. Weint, weil er die Merkzahl vergessen hat. Läßt Urin unter sich. Ist völlig gleichgültig dagegen.

18. 4.: Sehr erregt, sprang aus dem Bett, verlangte seine Sachen. Er werde hier widerrechtlich festgehalten.

20. 4.: Ist regsamer. Bittet, man möge ihn doch freilassen. Er werde sich sonst erhängen.

24. 4.: Glaubt, bei seiner Frau zu sein. Er habe eben mit ihr gesprochen, wisse aber nicht mehr was. Referentin sei eine Gouvernante und habe Kinder zu erziehen, so z. B. ihn. Weiß nicht, wo er ist. Die jüngste Vergangenheit wird im allgemeinen kaum erinnert. Erinnerungslücken werden mit Konfabulationen ausgefüllt.

22. 4.: Dieser Zustand hält bis heute mit geringen Schwankungen an. Mittags ist er meist unruhig. Heute plötzlich ein apoplektischer Insult mit rechtsseitiger Lähmung. Bulbi nach links gedreht.

23. 4.: Exitus letalis.

Die Sektion ergibt als Todesursache eine große Blutung in der linken vorderen Hälfte des Großhirns. Es finden sich Schrumpfherde in den Nieren, starke Arteriosklerose der mittleren und kleinen Arterien.

Auf körperlichem Gebiet bestand zweifellos eine chronische Pseudourämie. Schon das hohe spezifische Gewicht des Urins schließt eine echte Niereninsuffizienz aus. Der Verlauf der Nierenkrankheit ist chronisch, wird aber unterbrochen von eklamptischen Anfällen mit Bestehenbleiben von Herderscheinungen. Der tödliche Ausgang erfolgt, wie so oft bei chronischer Pseudourämie, durch eine Gehirnblutung.

Die durch diesen Zustand ausgelöste symptomatische Psychose war unverkennbar eine symtomatische Korsakoffsche Psychose. Es bestanden lange Zeit hindurch grobe Sprachstörungen. Es bildete sich ein Defektzustand aus: grobe Störung der Merkfähigkeit, Unorientiertheit

über Ort und Zeit. Er war nicht imstande neue Gedächtniseindrücke aufzunehmen, hatte keine Erinnerung an die jüngste Vergangenheit. Neigte zu Erinnerungsfälschungen, erzählte Erlebnisse anders, als sie sich zugetragen hatten. Verkannte Personen der Umgebung, war über sich selbst nicht orientiert.

Ein ähnliches Bild, das gleichfalls einer arteriosklerotischen Störung ähnlich war, bot

Fall 10: 47jähriger Patient, vom 25. 8. 1932 bis 24. 9. 1932 in der Klinik.

Anamnese: Seit dem Frühjahr 1932 soll er sich in seinem Wesen verändert haben. Er sprach tagelang kein Wort, war interesselos, von geistiger Stumpfheit. Wurde sehr vergeßlich. Aeußerte oft unbegründete Eifersuchtsideen. Seine Arbeit konnte er nicht mehr ausführen. Früher sei er sehr lebhaft gewesen und vielseitig interessiert.

Körperlicher Befund: Blutdruck 250/140. Zweiter Aortenton betont. Im Urin: Albumen +, im Sediment hyaline und granulierte Zylinder. Liqour: Wassermann negativ. Gesamteiweiß ⅓ ‰. Neurologisch keine Besonderheiten.

Psychisch: Sich selbst überlassen, sitzt er stumpf und teilnahmslos da, kümmert sich nicht um seine Umgebung. Gibt nur spärliche Antworten. Gesichtsausdruck schlaff, wenig belebt. Weiß, daß er in der Charité ist, aber nicht in welcher Klinik. Tageszeit, Datum, Monat und Jahr gibt er falsch an. Trotz Nachhilfe keine Korrektur. Erinnerungslücken werden mit Konfabulationen ausgefüllt. Kann über seine Krankheit keine Auskunft geben. Eine Darstellung seines Lebens ist nicht von ihm zu erhalten. Einige Daten aus dem Altbesitz seines Gedächtnisses werden richtig reproduziert, solche aus der jüngsten Vergangenheit schlecht oder gar nicht. Grobe Störung der Merkfähigkeit.

27. 8.: Aderlaß. Kochsalzame Diät, Jodkalium, Luminal.

30. 8.: Sichtlich erleichtert durch den Aderlaß, weniger dösig. Affektiv aber noch recht stumpf. Blutdruck 180/110.

21. 9.: Fühlt sich wohler, hat weniger Kopfschmerzen. Ist völlig orientiert. Unterhält sich mit seinen Nachbarn.

24. 9.: Es besteht noch immer eine grobe Merkfähigkeitsschwäche. Dreistellige Zahlen werden richtig wiederholt, aber sofort wieder vergessen. Keine Krankheitseinsicht.

Gegen ärztlichen Rat entlassen.

Dieses Zustandsbild ist also wie Fall 9 charakterisiert durch die Störung der mnestischen Funktionen.

Relativ häufig sind bei Nierenkranken psychotische Zustände mit depressiven Beimengungen. Kellermann (Inaugural-Dissertation, Kiel 1904) betont, daß von den Symptomen, die bei renalen Psychosen vorkommen, neben Halluzinationen, jactationsartiger Unruhe und Verwirrtheit die Melancholie am regelmäßigsten und typisch sei. Meist steht diese drepressive Geisteshaltung in Verbindung mit Zeichen von Angst.

Die Angst ist häufig verursacht durch flüchtige halluzinatorische Eindrücke. So kann ein flaches ängstlich-paranoides Bild entstehen. Die Angstzustände und traurigen Verstimmungen treten oft anfallsweise oder in großen Schwankungen auf. (Kleist.) Ein solches Zustandsbild bietet

Fall 11: 29jährige unverheiratete Frau, vom 5. 9. 1931 bis 12. 12. in der Klinik.

War zuerst in der medizinischen Klinik. Dort war sie bei der Aufnahme bewußtlos. Der Befund ergibt: Oligurie, im Urin Eiweiß +, Saccharum 1,5 %. Im Sediment Leukozyten, Erythrozyten, granulierte und hyaline Zylinder. Herz nach links verbreitert, Blutdruck 260/190. Reststickstoff im Blut 56 mg % (wahrscheinlich durch die Oligurie bedingt.) Blutzucker 170 mg %. Fundus: Beiderseits Papillenödem. Ist sehr unruhig, springt aus dem Bett. Wird zur Psychiatrischen Klinik verlegt. Anamnese: Früher soll sie immer gesund gewesen sein. Seit 1918 leide sie an Asthma. Im März 1931 wurde ein Nierenleiden festgestellt. Ende August 1931 klagte sie über Kopfschmerzen, Erbrechen. Zeitweise war sie benommen und unruhig.

Befund: Reduzierter Allgemeinzustand. Nystagmus, Zungentremor. Beiderseits Mendel und Rossollimo auslösbar. Babinski zweifelhaft. Urin: 1 ‰ Eiweiß, granulierte und hyaline Zylinder. Liquor: Wassermann negativ, Eiweiß 1/4 ‰.

Oertlich und zeitlich nicht orientiert. Behauptet, sie sei in Halle. Mit klagender Stimme sagt sie, man möge ihr eins über den Kopf geben. Es sei besser, man habe genug. Sie sei ja schon so lange krank. Der Schwindelanfall 1930 sei so doll gewesen. Jetzt sei sie schon 22 Wochen hier in Halle. Fängt leicht an zu weinen. Ist sehr schreckhaft und leicht ermüdbar.

1. 10.: Bekommt regelmäßig Nierendiathermie. Körperliches Befinden bessert sich. Ist gut orientiert. Die Urinmenge steigt. Reststickstoff 28 mg %. Eiweiß im Urin 1/2 ‰.

8. 10.: Das Zustandsbild ändert sich plötzlich. Sie ist sehr ängstlich, weint vor sich hin. Sie habe gehört, ihr solle der Kopf abgeschnitten werden. Die andern Patienten hätten sich darüber unterhalten. Sie habe doch aber nichts Böses getan. Es sei ihr doch erlaubt, Leber zu essen. Deswegen könne man sie doch nicht töten.

10. 10.: Hat sehr starke Angst. Sitzt im Bett, zittert am ganzen Körper, wagt nicht, die Bettdecke anzufassen, „es seien Hunde im Bett."

22. 10.: Beim Ansprechen weint sie sofort. Sie sei so traurig, weil das Asthma so pfiffe und sie auch nierenkrank sein solle. „Ich werde keinen Mann mehr ansehen und auch nicht heiraten, weil ich nicht standhaft war." Eigentliche Angst besteht nicht mehr. Reststickstoff 28 mg %.

12. 12.: Der Zustand ist unverändert, sie wird gegen ärztlichen Rat entlassen. Der Reststickstoff beträgt 39 mg %.

Der körperliche Befund ist zweifellos der einer Urämie. Die Bewußtlosigkeit bei der Aufnahme in die medizinische Klinik ist vielleicht als echtes urämisches Koma anzusprechen, denn es fand sich ein erhöhter Reststickstoff-Spiegel im Blut. Die erste Phase der ängstlich-depressiven Psychose schließt sich an dieses Koma an. Durch Nierendiathermie wird eine Besserung erzielt, sowohl des körperlichen wie des seelischen Zustandes. Gleichzeitig geht der Reststickstoff-Spiegel auf normale Werte herunter. Es folgt jetzt eine zweite Phase trauriger Verstimmung und trotzdem bleibt der Reststickstoff auf demselben normalen Werte stehen. Bei der Entlassung ist er eben an der Grenze des Normalen, es ist also sehr unwahrscheinlich, daß dieses psychotische Bild durch echte, azotämische Urämie bedingt ist.

Fall 12: Zeigt ebenfalls eine ängstlich, paranoide Störung. 54jähriger Mann, vom 16. 11. 1927 bis 19. 11. 1927 in der Klinik. War vorher vom 3. 11. an in der medizinischen Klinik. Dort wurde die Diagnose chronische Nephritis gestellt. Wurde dort unruhig und verwirrt. Tobte plötzlich, wollte aus dem Fenster springen. Konnte erst von 6 Männern gebändigt werden. Befund: Ist in dauernder Unruhe. Sieht sich ängstlich und ratlos um. Zeitlich und örtlich ist er nicht orientiert. Hin und wieder stöhnt er. Als ihm Atropin ins Auge geträufelt wird, schreit er: „Mörder, Mörder!" Läßt sich dann aber wieder beruhigen. Man solle Leo R. holen, das sei sein Freund, der würde ihm helfen. Stöhnt und weint plötzlich wieder. Gibt kaum Antwort auf Fragen, jammert nur: „Ach Gott, ach Gott." Bei der Lumbalpunktion schreit er: „Ist dieser Mord denn nötig?" Jammert dann und singt plötzlich zwischendurch.

Körperlich: Es findet sich ein linksverbreitertes Herz, erhöhter Blutdruck, im Urin Eiweiß und granulierte und hyaline Zylinde.

18. 11.: Sehr unruhig. Unaufmerksam. Bei Fragen sagt er: „Augenblick, ach Gott, ich will ja allen helfen, laßt mich nur einen Augenblick nachdenken." Läuft dauernd umher und jammert dabei: „Seid ihr furchtbare Menschen."

19. 11. Plötzlicher Exitus letalis.

Die Sektion ergibt eine schwere chronisch rezidivierende, hämorrhagische Glomerulonephritis mit starker Schrumpfung der Nieren. Urämische Blutungen im Balken.

Im Fall 13 entwickelte sich im Laufe einer chronischen Nierenkrankheit ein Delir mit halluzinatorischer Verwirrtheit. Auch hier stand die Angst stark im Vordergrund.

Fall 13: 50jähriger Maler vom 9. 3. 21 bis zum Tode am 27. 3. 1921 in der Klinik.

Mit jungen Jahren habe er schon zweimal Bleikolik gehabt. 1920 wurde eine Nierenkrankheit festgestellt. Im Januar 1921 litt er an Atemnot und Schlaflosigkeit. Deswegen wurde er Mitte Januar in die medizinische Klinik aufgenommen. Dort wurde eine chronische Nierenentzündung festgestellt. (Erhöhter Blutdruck, Urin stark eiweiß- und

zylinderhaltig, Retinitis albuminurica.) Er ist dauernd unruhig, Nachts außer Bett. Er äußert Verfolgungsideen: Die andern Patienten wollten ihn schlagen, man wollte ihn ins Wasser werfen. Solche Zustände traten besonders abends und nachts auf. Wegen des Mißtrauens gegen die andern Patienten mußte er in ein Extrazimmer gelegt werden. Am 9. 3. wird er in die psychiatrische Klinik verlegt. Nachts ist er unruhig, drängt aus dem Bett. Murmelt vor sich hin, morgen müsse er in die Klinik, Leben sei die Streitfrage, die Engländer . . . .

Fährt mit der Hand an die Wand, als ob er nach etwas greifen wolle. Auf Fragen antwortete er nicht. Man schlage hin hier. Er ist sehr schreckhaft. Fällt aus dem Bett, verletzt sich an der Orbita.

10. 3.: Morgens ist er noch unruhig. Gibt aber auf Fragen schon Antwort. Er sei in der Charité auf der Medizinal-Abteilung. Er sei geschlagen worden und wäre überall zu kurz gekommen. Die Frage nach dem Datum des Tages beantwortet er nach langem Ueberlegen mit: 11. 2. 1920. Plötzlich sagt er: „Steiner heißt er. Ach, Herr Doktor, verraten Sie nichts davon." Er sei überhaupt nicht krank, nur etwas müde. Darum sei er auch so unruhig. Am Tage und zu Hause habe er keine Angst, nur abends. Er träume dann von Einbrechern, die zu ihm hoch kämen. Als er gefragt wird, was er am Auge gemacht habe, fängt er an zu weinen: „Ach, erlassen Sie mir die Frage."

11. 3.: Nur zeitweise ruhig. Meist aber unruhig und ängstlich. Jaktationsartige Unruhe. Nicht benommen. Spricht viel und hastig: „Ich soll nach der Irrenanstalt. Einer wollte mich ermorden, zwei Männer waren da. Der eine von ihnen hat sich als Arzt ausgegeben. Das war aber kein Arzt. Er wollte mich nur umbringen. Er hat mich mit Nadeln gestochen. Wenn ich nicht bald hier weg komme, existiere ich nachmittags nicht mehr." Weint dann heftig. Er solle ins Klosett gesperrt werden. Im Saal habe er 4 Holzknüppel gesehen, die für ihn zubereitet werden.

Körperlich: Achillessehnenreflexe nicht auslösbar, Oppenheim beiderseits fraglich vorhanden. Gesteigerte Empfindlichkeit für Nadelstiche am ganzen Körper (Schreckhaftigkeit). Urin: Eiweiß 6‰. Zylinder. Ausgesprochene Retinitis albuminurica.

12. 3.: Schrie in der Nacht laut um Hilfe. Wenn der Arzt durch den Saal geht, ruft er ihn ängstlich zu sich heran: „Gott sei Dank, daß Sie da sind." Kommt immer wieder mit seinen ängstlichen Befürchtungen.

14. 3.: Weint sehr viel. Wälzt sich schluchzend hin und her. Glaubt immer noch, daß zwei Männer bei ihm gewesen seien, die sich als Aerzte ausgegeben hätten. Auf Einwand erwidert er weinend, man glaube ihm eben nicht.

19. 3.: Liquor klar, Wassermann negativ. Phase I ergibt Opalescenz. Redet durcheinander. Ist zeitweise benommen.

23. 3.: Schläft jetzt sehr viel. Ist schwer besinnlich.

24. 3.: Benommen. Aufträge werden noch intendiert, aber nicht ausgeführt.

27. 3.: Dauernd benommen. Exitus letalis an zunehmender Herzschwäche.

Sektionsbefund: Granularatrophie der Nieren. Atherosklerose der Aorta, der Kranz- und Gehirnarterien. Chronische produktive Leptomeningitis und Periencephalitis. Hydrocephalus internus.

Chronische Ependymitis granularis.

In diesem Falle tritt das urämische Delir sub finen auf, nachdem längere Zeit vorher nur die körperlichen Symptome der chronischen Nierenkrankheit bestanden hatten. Solche Delirien bedeuten fast stets eine Verschlimmerung der Prognose und sind in vielen Fällen das Zeichen des nahen Todes. In anderen Fällen können die psychotischen Erscheinungen ohne weiteres wieder abklingen. Aus der angeführten Kasuistik ist ja auch ersichtlich, daß viele delirante und Dämmerzustände, besonders solche nach akuter, eklamptischer Urämie, abheilen. Die Prognose ist hier dann vollkommen abhängig von der ursächlichen Nierenkrankheit.

Ein sehr interessantes psychopathologisches Bild bot **Fall 14:** 47jährige Frau, vom 9. 7. 1930 bis 17. 12. 1930 und vom 7. 10. 1931 bis zum Tode am 18. 10. 1931 in der Klinik.

Der Hausarzt macht folgende Angaben zur Anamnese: Er kenne Patientin seit 10 Jahren. Sie sei von Jugend auf sehr exaltiert, sehr leicht entflammt. Vor 4 Jahren habe er eine maligne Nephrosklerose festgestellt. Es bestand aber keine wesentliche Funktionsstörung. Seit dieser Zeit sei ihre Stimmung sehr wechselnd. Es wechseln manische Erregungszustände ab mit Depressionen. Während der manischen Phase sei sie sehr heiter, albern, lache dauernd, mache dumme Witze und rede ununterbrochen. Sie betone dauernd ihr Kraft- und Gesundheitsgefühl. Zu dieser Zeit habe sie dann kostspielige Pläne. Sie komme vom Hundertsten ins Tausendste. Es bestehe dann eine unglaubliche Schreibwut, sie schreibe an alle möglichen Leute. Derartige maniforme Zustände halten 4 Wochen an, schlagen dann allmählich (bisweilen auch plötzlich) in das Gegenteil um. Dann sei sie sehr weinerlich, sehr fromm, betone, sie sei jetzt erst zur richtigen Erkenntnis gekommen. Gegen ihre Angehörigen sei sie dann teilnahmslos und gleichgültig. Sie sei auch oft sehr müde und schläfrig.

Zur Zeit sei sie sehr erregt. Rede sehr viel, lache und sei „froh über das, was jetzt kommen werde." Körperlich bestehe jetzt erhöhter Blutdruck, im Urin seien Eiweiß und Zylinder nachweisbar.

Bei der Aufnahme ist sie sehr erregt, ständig in agressiver Haltung. Redet sehr viel. Ihre Bewegungen sind ungeschickt. Körperlich: Taumelnder Gang, geringe Mundfacialisschwäche rechts. Babinski rechts vorhanden, links Plantarflexion der 2. bis 5. Zehe. Rossolimo rechts fraglich vorhanden. Blutdruck 195/150. Im Urin Spur Eiweiß. Reststickstoff 42 mg %.

28. 8.: Ist in euphorischer Stimmung. Nur mangelhaft orientiert. Oft sehr laut. Drängt aus dem Bett. Hält alle Mitpatientinnen für

Cousinen. Glaubt sich in phantastischen Situationen, legt sich in Gebärstellung ins Bett, fordert Arzt und Pflegerin auf, nachzusehen, ob ihr Kind noch nicht da sei. Sie kriege noch 30 Kinder.

5. 9.: Ist heute mürrisch und unzufrieden. Sehr laut.

1. 10.: Der Zustand hat sich nicht geändert. Sie behauptet, sie habe jetzt ein Kind gekriegt. Hundert würden noch kommen. Die wolle sie alle dem Staat schenken. Ist nicht orientiert. Nicht fixierbar, hält dauernd an ihrem Wahn vom Kiederkriegen fest.

3. 10.: Praeurämischer Zustand. Dösig und ablehnend. Erbrechen.

5. 10.: Die Somnolenz ist schnell zurückgegangen. Sie fühle sich noch matt, könne sich an nichts erinnern. Als ihr von ihrem Zustand berichtet wird, lacht sie: Das sei ja alles Unsinn.

13. 11.: Ständiger Wechsel von Euphorie und Teilnahmslosigkeit, Erregtheit und Apathie. Bald lachend, bald weinend. Ihren Angehörigen gegenüber gereizt, ablehnend. Keine Krankheitseinsicht. Den Mitpatientinnen gegenüber oft rücksichtslos, dann wieder fürsorglich.

17. 12.: Vom Ehemann nach Hause geholt.

2. Aufnahme vom 7. 10. 1931 bis zum Tode am 18. 10. 1931.

Anamnese: In der Zwischenzeit sei sie meist still gewesen. Sie habe sich um nichts gekümmert, viel geschlafen. Vor 3 Wochen sei sie wieder lebhaft und reizbar geworden. Es stellte sich ein starker Rededrang ein. Seit 14 Tagen spreche sie verwirrt: Sie müsse Deutschland erretten. Sie habe viel Gedichte rezitiert. Seit 8 Tagen hafte sie wieder an ihrem alten Wahn. Sie werde Kinder kriegen. „Er" werde kommen. Friedrich der Große werde sie besuchen. Körperlich sei sie sehr herunter gekommen. Meistens mußte sie gefüttert werden. Schließlich sei sie völlig apathisch geworden, aber in gehobener Stimmung. Bei der Aufnahme ist sie leicht benommen. Lacht laut, schlägt mit den Armen um sich. Ist dann aber rasch wieder apathisch. Beiderseits Babinski vorhanden. Im Urin Eiweiß und Erythrozyten. Reststickstoff 44,8 mg %. Liquor: Wassermann negativ. Eiweiß ⅕ ‰.

16. 10.: Nur selten erweckbar, ist dann sehr laut und läppisch.

17. 10.: Tiefe Bewußtseinstrübung.

18. 10.: Exitus letalis.

Sektionsbefund: Granularatrophie der Nieren. Schwere Arteriosklerose des Gehirns mit zahlreichen Erweichungsherden und état criblé. Herzhypertrophie. Urämischer Geruch von Nieren und Leber.

Körperlich besteht in diesem Falle eine Kombinationsform von echter Urämie und Pseudourämie. Für die echte Urämie spricht der erhöhte Reststickstoff und der im Verlauf auftretende Zustand von praeurämischer Benommenheit, die einer Halbnarkose ähnelt und die schließlich in das tötliche Koma übergeht. Die psychotischen Erscheinungen sind aber sicher durch cirkulatorische Störungen im Gehirn bedingt, die ihren anatomischen Ausdruck finden in den vielen Erweichungscysten des Gehirns. Die psychotischen Erscheinungen bestanden auch schon vor Eintritt einer echten Funktionsstörung der Nieren, aber

auch erst nach Auftreten der Nierenkrankheit, sind also wohl ursächlich durch diese bedingt. Sie imitierten das Bild eines manisch-depressiven Irreseins. Auffällig ist dabei die anscheinend systematisierte Wahnbildung der eingebildeten Schwangerschaft.

Im **Fall 15:** handelt es sich ebenfalls um eine Kombinationsform.

42jähriger Patient, vom 4. 12. 1927 bis zum Tode am 30. 12. 1927 in der Klinik.

Erblich nicht belastet. Seit 1925 sei er leicht reizbar geworden. Anfang 1927 hatte er Herzanfälle mit Atemnot, wurde wegen Asthma behandelt. Vor 8 Tagen erlitt er wieder einen Herzanfall und vor 4 Tagen hatte er Zuckungen am ganzen Körper. Er saß mit angezogenen Beinen im Bett, war bei Bewußtsein. Nachher war er sehr erregt. Meinte, er sei gestorben. Die Welt sei so schlecht, daß er nicht mehr leben könne. Die Zuckungen wiederholten sich jeden Tag. In den letzten 2 Tagen war er sehr erregt, hatte starke Angst. Mit den Zuckungen seien die Augen größer geworden, nachher wieder kleiner.

Befund: keine Oedeme. Herz nach links verbreitert. Blutdruck 210/170. Urin: Eiweiß 9 ‰, spezifisches Gewicht 1012, bei 700 cbcm. Im Sediment Leukozyten, Epithelien. Pupillen entrundet. Fundus: o. B. Reflexe an der linken unteren Extremität stärker als rechts.

Scheint etwas benommen. Fängt laut an zu reden: „Was soll ich hier? Muß ich jetzt sterben? Was wird aus mir? Ist meine Frau hier? Ich bin doch gar nicht krank!“

5. 12.: Spricht dauernd vor sich hin, nachts stöhnt und jammert er.

7. 12.: Erzählte seiner Frau, er bekäme hier elektrisches Essen.

8. 12.: Urin 1000 cbcm. Spezifisiche Gewicht 1012. Eiweiß 6 ‰, im Sediment Leukozyten, zahlreiche granulierte Zylinder, Reststickstoff 67,2 mg %. Vom Internisten wird die Diagnose chronische Nephritis mit frischem nephrotischen Einschlag, Herzinsuffizienz gestellt. Wird zur medizinischen Klinik verlegt. Am 12. 12. wird er wieder zurück verlegt. Es besteht Atemnot, Unterschenkelödeme, Leber verbreitert.

Er sei vor zwei Tagen gestorben und auch schon etwas angefault, jetzt lebe er wieder und höre Stimmen, die ihn verleumdeten und Gemeinheiten vorwürfen. So machten sie ihm den Vorwurf, er habe erst sein kleines Geschäft aufgebaut und dann verpraßt, er habe mit seiner Frau unzüchtig verkehrt. Heute nacht sei ihm seine Frau und Großmutter erschienen, er habe sie ganz deutlich gesehen. Bricht in Tränen aus: „Ich habe immer für meine Familie gesorgt.“

23. 12.: Sehr unruhig. Schrie in der Nacht laut nach Wasser. Man habe ihm Kieselsteine in sein Bett gesteckt. Der Finanzbeamte quäle ihn dauernd. Die Urinausscheidung ist sehr schlecht, Oedeme haben sich bis zum Oberschenkel ausgebreitet, durch Herzmittel und Cylotropin Besserung.

30. 12.: Psychisches Verhalten war bis heute unverändert. Sprach dauernd wirr durcheinander. Unter zunehmender Herzschwäche erfolgte der Tod an Bronchopneumonie.

Bei den anamnestisch mitgeteilten Zuckungen ohne Bewußtseinsverlust kann es sich möglicherweise um ein eklamptisches Aequivalent gehandelt haben, ähnlich der von Ascoli beschriebenen tetanischen Form der Urämie, die ebenfalls ohne Bewußtseinsverlust einhergeht und als eklamptisches Aequivalent aufgefaßt wird. Für ein eklamptisches Aquivalent spricht auch das Größerwerden der Pupillen während der Zuckungen. Denn im eklamptischen Anfall sind die Pupillen wie beim epileptischen Anfall weit.

An diese Vorfälle schließt sich eine dämmerzustandsartige Psychose an, die charakterisiert ist durch Vernichtungsideen und Todesgedanken und in deren Verlauf sich eine Halluzinose entwickelt. Die Angst spielt auch in diesem Zustandsbild eine große Rolle. Neben diesen Zuständen, die sich aus einer Pseudourämie heraus entwickelten, beteht bei dem Kranken noch eine echte Niereninsuffizienz.

Der letzte Fall betrifft wieder wie Fall 1 eine Psychose, die während einer Schwangerschaft auftritt.

Fall 16: 22jährige, ledige Patientin, vom 5. 1. 1931 bis zum Tode am 30. 1. 1931 in der Klinik.

Anamnese: Sie soll ein lebenslustiger, offener Mensch gewesen sein, stets sehr fleißig. In früheren Jahren habe sie gern viel Alkohol getrunken. Jetzt sei sie vernünftig und sparsam. Ende Oktober 1930 fürchtete sie, schwanger zu sein und war deswegen sehr bedrückt. Im November bekam sie unstillbares Erbrechen und kam deswegen in eine Klinik. Vorher soll sie schon depressiv und ablehnend geworden sein. In der Klinik magerte sie stark ab, die psychischen Veränderungen nahmen zu. Am 30. 12. setzte ein Anfall von motorischer Unruhe, Tobsucht und Bewußtseinstrübung ein, weswegen die Schwangerschaft unterbrochen wurde. Trotzdem verschlimmerte der Zustand sich. Bei der Aufnahme in die Psychiatrische Klinik jammert sie und ist sehr weinerlich. Zeitlich und örtlich ist sie vollkommen desorientiert. Ihre Sprache ist langsam und stockend. Sie sei wegen einer Wucherung im Unterleib hier, ihre Mutter nenne es Gramophon. Seit 1932 (jetzt erst Anfang 1931) sei sie bei einem Arzt in Stellung. Sie sei 3 Jahre alt. Sie habe Brechbeschwerden, weil sie ihre Mutter so beschwindelt habe. Auf die Frage, ob sie schwanger sei, sagt sie: „Ja, im ersten Monat, ein Stückchen tiefer im zweiten Monat.“ Sie sei auch geisteskrank, aber nur auf der einen Seite. Jammert plötzlich, ruft in kindlicher Tonart: „Fritzchen.“ Deckt sich ihr Bein ab und sagt, sie habe daran eine Kriegsverletzung.

Auf somatischem Gebiet findet sich: Im Urin mittelmäßig viel Eiweiß, Leukozyten, granulierte und hyaline Zylinder. Der Reststickstoff beträgt 53,2 mg %. Der Liquor ist klar, sein Eiweiß unter $^1/_6$ ‰.

23. 1.: Der Zustand ist wesentlich verschlechtert. Zunehmende Benommenheit. Sehr starke Unruhe, fortwährende Jaktation der Arme und Beine.

27. 1.: Komatös. Wird diathermiert, danach jedesmal freier, ist dann ansprechbar.

30. 1.: Exitus letalis.

Sektionsbefund: Schwere, subakute Nephrose. Zeichen vor einiger Zeit vorgenommenen künstlichen Aborts. Beginnende Pneumonie beider Unterlappen. Allgemeine Anämie.

Wie im ersten Fall tritt die Psychose während einer Schwangerschaft auf. Sie beginnt mit einer Bewußtseinstrübung als Aequivalent eines eklamptischen Anfalles, gehört also zu der Eklampsia gravidarum. Diese ist aber nur eine Pseudourämie bei Schwangerschaftnephrose. Das wesentliche dieser Nierenstörung ist die gestörte Wasser- und Salzausscheidung. Die in diesem Fall ebenfalls zu beobachtende Reststickstoff-Erhöhung ist sicher nur sekundär. Die psychisch-nervösen Erscheinungen der Eklampsia gravidarum sind im wesentlichen dieselben wie bei der Pseudourämie. So erscheint auch in diesem Falle ein Verwirrtheitszustand. Nach Kleist sind gerade Verwirrtheiten und psychomotorische Störungen bei der Eklampsia gravidarum relativ häufiger als sonst bei der Urämie. Das soll seinen Grund darin haben, daß die Frau überhaupt mehr zu Verwirrtheiten und psychomotorischen Psychosen neigt als der Mann. Eine psychomotorische Beimengung fand sich außer in diesem Fall auch im Fall 6, der ebenfalls eine Frau betrifft. Im Fall 1 findet sich ebenso wie im Fall 16 ein hochgradiger Verwirrtheitszustand.

Im Anschluß an Fall 16 soll auch noch auf die Frage der Therapie solcher symptomatischer Psychosen eingegangen werden.

Die Therapie der symptomatischen Psychosen bei Urämie deckt sich natürlich im wesentlichen mit der Therapie der zu Grunde liegenden Nierenkrankheit. Sie wird also eine teils diätetische, teils medikamentöse sein.

Darüber hinaus ist gerade in neuerer Zeit sowohl bei reinen Nierenkrankheiten, als auch besonders bei cerebralen Komplikationen die Diathermie als Therapeuticum benutzt worden. Nagelschmidt räumt in seinem Lehrbuch der Diathermie der Behandlung der Nierenkrankheiten einen großen Platz ein. Hier könne die Diathermie geradezu spezifisch wirken, indem die Durchblutungssteigerung, die mit der Diathermie erzielt wird, als die einzig mögliche Verbesserung der reinen Nierenarbeit anzusehen sei. Die Diathermie kann ja gerade in Fällen völliger Harnsperre lebensrettend sein, indem sie hier den gleichen Indikationen wie die Dekapsulation entspricht. Nagelschmidt behandelte nur chronische Nephritisfälle mit Diathermie. Eppinger (Klinische Wochenschrift 1930, Seite 633 und Seite 2043) betont, daß gerade bei den akuten Formen die verblüffendsten Resultate zu erzielen seien. Er hat auch die experimentellen Unterlagen für das Ver-

ständnis der Diathermiewirkung an der Niere erbracht. Denn er konnte zeigen, daß schon an der gesunden Niere sich die Durchblutungsgröße in die Höhe treiben läßt. An der durch Sublimat krank gemachten Niere, deren Zirkulationsgröße abgesunken ist, läßt sich die Durchblutung durch Diathermie sogar bis auf fast normale Werte wieder bringen. Eppinger kommt zu der Folgerung, daß die Diathermie bei der akuten (aber auch bei der chronischen) Nephritis ein logisches Therapeutikum ist.

Die bessere Nierendurchblutung führt zu stärkerer Wasser- und Salzausscheidung. Dadurch wird nicht nur die echte Urämie gebessert, indem die Stickstoffschlacken vermehrt ausgeschieden werden, sondern auch beide Formen der Pseudourämie. Die vermehrte Ausscheidung muß natürlich bei der eklamptischen Urämie zu einer Abnahme des Hirnödems führen, und damit zur Besserung des Zustandes. Aber auch bei der chronischen Form der Pseudourämie leistet die Diathermie Gutes. Sei es, daß einmal mit der Entfernung der Stickstoffschlacken, die ja möglicherweise bei einer Kombinationsform auch vermehrt sein können, sich gleichzeitig die anderen Symptome, wie z. B. psychische Störungen bessern. Sei es, daß die bessere Nierendurchblutung reflektorisch die Durchblutung in anderen Organen beeinflußt und dadurch die für die Symptome der chronichen Pseudourämie verantwortlich zu machende Ischämie beseitigt. So sieht man gerade bei urämischen Psychosen durch die Diathermiebehandlung gute Besserung und Verschwinden der psychotischen Erscheinungen. Roggenbau behandelte eine Kranke mit urämischer Psychose erfolgreich mit Diathermie der Nieren. Die Patientin war nach mehreren eklamptischen Anfällen in einen deliranten Zustand gekommen. Es bestand erhöhter Blutdruck und erhöhter Reststickstoff. Schon bei der ersten Diathermiebehandlung, die täglich mit einer Dauer von zwei Stunden wiederholt wurde, zeigte sich eine Besserung des psychischen Zustandes. Nach Behandlung von 7 Wochen waren auch die bei der Urämie aufgetretenen neurologischen Symptome verschwunden, eine hochgradige Merkstörung bis auf leichte Merkschwäche zurückgegangen. Gleichzeitig sank auch der Blutdruck auf normale Werte. Auf geringe Kochsalzzufuhr setzte sofort eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein, die jedoch mit Absetzen der Kochsalzzufuhr sofort zurück ging. Die Untersuchung ergab ein fast völliges Unvermögen der Kochsalzausscheidung und eine erhebliche Störung der Wasserausscheidung überhaupt. In diesen beiden Faktoren waren also die wesentlichen Momente für die Entstehung von Hirnödem und der damit verbundenen Urämieform zu erblicken.

Es wurde schon weiter oben auf die Besserung der psychischen Symptome durch die Diathermiebehandlung bei den mitgeteilten Fällen hingewiesen. Es waren dies Fall 3, bei dem eine völlige Restitutio in psychischer Hinsicht durch die Behandlung erzielt werden konnte, Fall 4, wo außer den psychischen Symptomen auch körperliche Zeichen die

Nierenstörung erheblich besser wurden und Fall 11, bei dem eine zeitweilige Besserung erzielt werden konnte.

Ein guter Erfolg konnte auch im letzten Fall, der hier mitgeteilt werden soll, erreicht werden.

Fall 17: 60jähriger Patient, vom 29. 12. 1935 bis 11. 1. 1936 in der Klinik.

Der Patient macht bei der Aufnahme einen dösigen Eindruck, gibt erst auf mehrfachen Anruf Antwort. Er ist nach Angabe des begleitenden Polizeibeamten auf der Straße liegend aufgefunden worden. Die Benommenheit scheint noch zuzunehmen. Er macht abwehrende Bewegungen beim Prüfen der Pupillenreaktion.

Blutdruck 140 max., Puls 85 Schläge in der Minute. Kein Aceton- oder Uringeruch aus dem Munde. Bronchitische Geräusche über den Lungen. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht. Tonus der Gliedmaßen erhöht. Sehnenreflexe am Arm lebhaft, an den Beinen normal auslösbar. Babinski beiderseits auslösbar, rechts stärker als links. Oppenheim rechts auslösbar.

2. 12.: Der Patient ist delirant. Nestelt an der Decke, zieht Fäden, zupft an der Unterlage. Auf die Frage, wie es ihm gehe, sagt er: „Komm, nimm doch mal das weg, ich habe es jetzt fertig gemacht." Zeitlich und örtlich nicht orientiert. Im Urin ist Eiweiß, im Sediment Erythrozyten und Bakterien vorhanden. Reststickstoff 60 mg %. Der Liquor ist wolkig, blutig, die Globulinreaktion ergibt starke Trübung. Gesamteiweiß 5 ‰.

Sein Arbeitskamerad berichtet, daß der Patient nie krank gewesen sei seit 37 Jahren. Er sei ein fleißiger, stets lustiger und guter Kamerad gewesen. Am Tage der Einlieferung sei er noch morgens nach der Nachtschicht mit dem Patienten zusammen gewesen. Dabei sei ihm nichts aufgefallen.

5. 12.: Schläfrig, schwer erweckbar. Beginn der Nierendiathermie zweimal täglich eine Stunde.

6. 12.: Heute leichter erweckbar. Gibt Antwort. Sich selbst überlassen, schläft er sofort wieder ein. Bewegt sich nur spärlich, drängt hin und wieder aus dem Bett. Ist verwirrt. Ueber seine eigene Person nur zum Teil orientiert. Weiß nicht, wie er hierher gekommen ist, macht über seine Wohnung, seine Frau Angaben, die sich nicht mit denen seines Arbeitskameraden decken. Zeitliche Orientierung fehlt ihm völlig. Völlige Urteilslosigkeit. Meint, er habe schon zu Mittag gegessen, trotzdem es erst 9 Uhr vormittags ist. Sieht zur Uhr und sagt, es wäre 3 Uhr. Meint, er sei in einem Privatkrankenhaus. Es sei jetzt Sommer, weil es so schön ruhig wäre.

11. 12.: Täglich zweimal eine Stunde Diathermie. Reststickstoff 33 mg %. Wesentlich freier in psychischer Beziehung.

4. 1. 1936: Reststickstoff 29 mg %. Im Urin mittelstarke Trübung beim Kochen, im Sediment einige Leukozyten, vereinzelt hyaline und granulierte Zylinder.

11. 1.: Steht auf, unterhält sich mit dem Mitpatienten. Zeitlich und örtlich völlig orientiert. Ueber die Art seiner Einlieferung weiß er nichts genaues. Es ginge ihm jetzt gut.

Objektiv: Keine Pyramidenzeichen mehr, keine Reflexdifferenzen, Reststickstoff in normalen Werten. Gebessert entlassen.

Der Reststickstoff-Spiegel des Blutes kann in diesem Fall geradezu als Gradmesser für die Wirksamkeit der Diathermiebehandlung benutzt werden. Mit dem Heruntergehen des Reststickstoffs auf normale Werte bessern sich auch die psychischen Symptome, obwohl sie sicher nicht durch eine Stickstoffretention bedingt waren, denn der Liquor zeigt eine Veränderung entsprechend einer intracerebralen Blutung. Es handelt sich demnach um cirkulatorisch bedingte Störungen im Sinne des angiospastischen Insults.

Zusammenfassung:

Es wird über 17 Fälle urämischer Psychosen berichtet, die von 1918—1936 in den Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Berlin zur Beobachtung gelangten. Als internistische Grundlage für die Einteilung der zu Grunde liegenden Urämieform wurde die Dreiteilung Volhards in akute und chronische Pseudourämie und echte Urämie benutzt. Für die Bezeichnung der psychiotischen Zustandsbilder waren maßgebend Bonhoeffers exogene Reaktionstypen. Es zeigt sich an den beschriebenen Fällen, daß auf die Schädigung der Urämie in ihrer besonderen Form als Pseudourämie, d. h. Zirkulationsstörungen hauptsächlich im Gehirn, das Zentralorgan mit exogenen Syndromen reagiert. So fanden sich bei den 17 Fällen: 2 mal ein Delir, 2 mal ein Dämmerzustand, in 4 Fällen eine Störung der mnestischen Funktionen, 2 mal ein halluzinoseähnliches Bild, in 4 Fällen war die Psychose beherrscht durch affektive Störungen, deren Ursprung wohl in der praemorbiden Persönlichkeit der Kranken zu suchen ist, im übrigen aber waren diese teils manisch, teils depressiv gefärbten Zustandsbilder einfache Delirien und amentielle Bilder. Bei 2 Fällen stand ein hyperkinetisches Syndrom im Vordergrund, und einmal war ein Verwirrtheitszustand (Amentia) vorhanden.

Auch aus dieser Zusammenstellung ergibt sich wieder mit großer Deutlichkeit, daß die urämischen Psychosen die gleichen Reaktionsformen zeigen wie andere symptomatische Psychosen.

Zum Schluß wurde an Hand von 4 der beschriebenen Fälle auf die relativ gute therapeutische Beeinflußbarkeit urämischer Psychosen durch die Nierendiathermie hingewiesen.

An dieser Stelle ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Bonhoeffer für die Stellung des Themas und die Ueberlassung des Materials meinen Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis

Abeg: Ein Fall von psychischer Störung bei Schrumpfnieren. (Berliner Klinische Wochenschrift 1892.)
Auerbach: Die in Folge von Nierenkrankheiten entstehenden psychischen Störungen. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1895.)
Ascoli: Vorlesungen über Urämie. (Fischer, Jena, 1903.)
Bonhoeffer: Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. (In Aschaffenburg: Handbuch der Geisteskrankheiten.)
Frerichs: Die Nierenkrankheiten. (Zitiert bei Ascoli.)
Eppinger: Zur Therapie der akuten Nephritis. (Klinische Wochenschrift 1930 Seite 633.)
— UeberZirkulationsstörungen innerhalb der kranken Niere. (Klinische Wochenschrift 1930, Seite 2043.)
Ewald: Psychosen bei Erkrankungen innerer Organe. (In Bumke: Handbuch der Geisteskrankheiten.)
Hagen: Ueber Nierenkrankheiten als Ursache von Geisteskrankheiten. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1882.)
Hoesslin: Ueber Größenwahn bei Nierenkrankheit. (Münchener Medizinische Wochenschrift 1889.)
Jakobson: Ueber Autointoxikationspsychosen. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1895.)
Jolly: Ein Fall von Geistesstörung bei akutem Morbus Brighti. (Berliner Klinische Wochenschrift 1873.)
Kleist: Psychosen bei Stoffwechselkrankheiten. (In Herxheimer Stoffwechselkrankheiten, Berlin 1923.)
Köppen: Ueber Albuminurie und Propeptonurie bei Psychosen. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 20.)
Nagelschmidt: Lehrbuch der Diathermie. (1923.)
Reiss: Zur Klinik und Einteilung der Urämie. (Zeitschrift für Klinische Medizin Band 80, Seite 424 u. 452.)
Roggenbau: Behandlung einer urämischen Psychose. (Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Referat im Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Band 39, Seite 81.)
Roxo: Urämie und Geisteskrankheiten. (Referat im Zentralblatt für d. Ges. Neur. u. Psych. Bd. 39.
Scholz: Ueber Geisteskrankheiten nach Brigthscher Nierenentartung. (Berliner Klinische Wochenschrift 1876.)
Volhard: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. (Berlin 1918.)
— Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. (In von Bergmann: Handbuch der inneren Medizin.)
— Ueber Urämie. (Referat im Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Band 20 Seite 353.)
Kellermann: Ein Fall von akuter Verwirrtheit bei Urämie. (Inaugural-Dissertation, Kiel, 1904.)
Wertheim: Zur Lehre von den Psychosen bei Urämie. (Inaugural-Dissertation, Kiel, 1911.)

Lebenslauf

Am 16. Dezember 1911 wurde ich, Georg Armonier, als Sohn des Tischlers Wilhelm Armonier in Berlin-Niederschönhausen geboren. Nach vierjährigem Gemeindeschulbesuch und neunjährigem Besuch des Reform-Realgymnasiums bestand ich am 19. 3. 31 die Reifeprüfung am Reform-Realgymnasium in Berlin-Niederschönhausen. Danach studierte ich elf Semester Medizin in der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin. Am 19. 8. 1936 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung in Berlin. Als Medizinalpraktikant war ich anfangs im Städtischen Erwin-Liek-Krankenhaus Berlin-Reinickendorf und dann im Staatskrankenhaus der Polizei in Berlin beschäftigt. Am 16. September 1937 erhielt ich die Bestallung als Arzt.